ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1982 N° 22

LES TUMEURS SPONTANEES CHEZ LE MOUTON

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE
(diplôme d'Etat)
présentée et soutenue publiquement en 1982
devant
L'UNIVERSITE PAUL-SABATIER DE TOULOUSE
par

LANDRIN Pierre-François, Hervé
Né le 2 Février 1949 à PARIS (17ème)

JURY :

Président :

M. FEDOU Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :

M. MAGNOL, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. BEZILLE, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Elèves
ENVT

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547621_0035

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1982 N° 22

LES TUMEURS SPONTANEES CHEZ LE MOUTON

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE
(diplôme d'Etat)
présentée et soutenue publiquement en 1982
devant
L'UNIVERSITE PAUL-SABATIER DE TOULOUSE
par

LANDRIN Pierre-François, Hervé
Né le 2 Février 1949 à PARIS (17ème)

JURY :

Président :

M. FEDOU Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :

M. MAGNOL, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. BEZILLE, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Elèves
ENVT

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE

Directeur honoraire ..... M. FLORIO

Professeurs honoraires ..... MM. BRIZARD
SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Professeur sans chaire ..... Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... MM. RICO
Professeur sans chaire ..... BRAUN
Maître-Assistant ..... BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale
Informatique biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... MM. PAVAUX
Maître-Assistant ..... LIGNEREUX
Maître-Assistant ..... SAUTET

Organogénèse - Tératologie
Anatomie générale - Anatomie appliquée

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... MM. RUCHEBUSCH
Professeur sans chaire ..... FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie -
Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... MM. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... CABANIE
Maître-Assistant agrégé ..... MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique - Clinique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... MM. LABIE
Maître de Conférences ..... EECKHOUTTE
Maître Assistant Agrégé ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et
Technologie des denrées alimentaires
d'origine animale - Clinique

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... MM. DORCHIES
Maître de Conférences ..... FRANC
Maître-Assistant ..... DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Ecologie -
Parasitologie externe - Dermatologie
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES ET DE LEGISLATION

Professeur titulaire ..... MM. LESCURE
Maître de Conférences ..... GUELFI
Maître Assistant ..... REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et
Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire	MM. TOURNUT
Maître de Conférences	BEZILLE
Maître Assistant	JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire	MM. CAZIEUX
Maître de Conférences	GENEVOIS
Maître Assistant	AUTEFAGE
Maître Assistant	FAYOLLE

Propédeutique et Sémiologie chirurgicale
Radiologie - Technique chirurgicale -
Anesthésiologie - Pathologie chirurgicale
Traumatologie - Podologie orthopédique -
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire	MM. FERNEY
Professeur sans chaire	ROYAL

Pathologie de l'appareil génital et de la mamelle -
Sémiologie et propédeutique -
Pathologie de la reproduction -
Obstétrique et pathologie du nouveau-né
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire	MM. CHANTAL
Maître Assistant	PICAVET

Epidémiologie - Maladies contagieuses - Zoonoses -
Législation sanitaire - Clinique -

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire	MM. LAUTIE
Maître Assistant	PELLERIN
Maître Assistant	MILON

Microbiologie - Immunologie -
Pathologie générale

CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire	MM. QUEINNEC
Professeur sans chaire	DARRE
Maître-Assistant	Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique animale - Extérieur -
Zootechnie et économie générales
Ethologie appliquée, Sciences, Techniques,
Economie de l'Elevage et des Productions animales -
Insémination artificielle -
Organisation de l'Elevage -

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire	MM. FALIU
Professeur sans chaire	GRIESS
Maître Assistant	ENJALBERT

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET et MAZENC.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A MES PARENTS

En témoignage de tout ce qu'ils m'ont apporté.

A MON FRERE et A SA FEMME

A MA SOEUR et A SON MARI

A TOUS MES NEVEUX et NIECES

Pour toute l'affection qu'ils me donnent

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur FEDOU

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre Jury de Thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur MAGNOL,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui a patronné notre travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre sincère et respectueuse gratitude

Monsieur le Professeur BEZILLE,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pour l'honneur qu'il nous a fait à siéger à notre Jury de Thèse

A TOUS CEUX DE MES MAITRES ET PROFESSEURS

Qui m'ont beaucoup aidé durant mes études

P L A N D ' E T U D E

INTRODUCTION p. 1

Chap. I. - LES TUMEURS DU TISSU CUTANE p. 7

I. - TUMEURS CUTANEES EVOLUANT DANS DES ZONES COUVERTES DE LAINE p. 7

II. - TUMEURS CUTANEES EVOLUANT DANS DES ZONES DEPOURVUES DE LAINE p. 7

1. Les verrues p. 8

2. Les tumeurs cutanées vulvaires et palpébrales de la brebis
   a) Tumeurs palpébrales
   b) Tumeurs vulvaires et palpébrales de la brebis
      1) Tumeurs palpébrales
      2) Tumeurs vulvaires
      3) Evolution des tumeurs vulvaires et palpébrales
      4) Epizootiologie

3. Les tumeurs épithéliales de l'oreille externe du mouton ou épithélioma spinocellulaire p. 12
   a) Définition
   b) Historique
   c) Le cancer de l'oreille du mouton dans le Sud-Ouest de la France p. 13
      1) Etude morphologique
         • Examen macroscopique
           (i) les productions cornées
           (ii) les tumeurs
         • Examen microscopique
           (i) les tumeurs
           (ii) examen microscopique du tégument
      2) Enquête épidémiologique p. 19
      3) Discussion p. 23
      4) Conclusion p. 25

Chap. II. - LES TUMEURS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE p. 27

I. - LES TUMEURS DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES L'ADENOCARCINOME DE LA PITUITAIRE p. 27

1. Définition

2. Historique

3. Signes cliniques et morbidité

4. Examen *post-mortem* - Aspect macroscopique - Localisation p. 28

5. Etude histologique des lésions p. 29

6. Epidémiologie p. 30
a) Races atteintes et régions
b) Age
c) Sexe
7. Etiologie
8. Conclusion p. 31

II. - L'ADENOMATOSE PULMONAIRE DU MOUTON ou CANCER BRONCHO-ALVEOLAIRE ou CANCER PULMONAIRE DU MOUTON ou JAAGSIEKTE p. 32

1. Définition
2. Historique
a) Maladies type adénomatose pulmonaire
b) Maladies de type Maëdi
3. Les signes cliniques p. 35
4. Examen *post-mortem*
5. Histopathologie p. 36
a) Lésions microscopiques dans les affections de type adénomatose pulmonaire
1) Lésions des alvéoles pulmonaires
2) Lésions des bronchioles
3) Problème de l'origine des cellules hautes
b) Lésions microscopiques dans les affections de type Maëdi p. 37
1) Epaississement des septums interalvéolaires
2) Prolifération du tissu lymphoïde
3) Hyperplasie des muscles lisses
4) Multiplication de l'épithélium alvéolaire en cellules cubiques
5) Hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire
c) Conclusion p. 39
6. Diagnostic
7. Diagnostic différentiel
8. Etiologie p. 40
9. Pouvoir immunigène p. 41
10. Pathogénie p. 42
11. Morbidité
12. Conclusion p. 43

Chap. III. - LES TUMEURS DU SYSTEME HEMOLYMPHOPOIETIQUE DES OVINS
LEUCOSE - LYMPHOSARCOME p. 45

I. - INTRODUCTION

II. - INCIDENCE DU LYMPHOSARCOME p. 46

1. Dans le monde

2. En France p. 50

3. Age des animaux atteints

III. - ETUDE CLINIQUE ET HEMATOLOGIQUE p. 51

IV. - FORMES CLINIQUES ET LESIONNELLES p. 52

V. - HISTOPATHOLOGIE p. 53

VI. - ETIOLOGIE p. 53

Chap. IV. - LES TUMEURS DE L'APPAREIL DIGESTIF p. 55

I. - TUMEURS DE LA CAVITE BUCCALE p. 55

II. - TUMEURS DE L'OESOPHAGE p. 56

1. Introduction - Historique

2. Epidémiologie
a) Races atteintes
b) Sexe
c) Morbidité

3. Etiologie

III. - LES TUMEURS DE L'INTESTIN GRELE DU MOUTON p. 57

1. Introduction - Historique

2. Importance

3. Symptômes p. 58

4. Localisation

5. Etude anatomo-pathologique

6. Epidémiologie p. 59
a) Races atteintes
b) Age
c) Sexe

7. Etiologie p. 60

Chap. V. - LES TUMEURS DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES p. 63

I. - INTRODUCTION - HISTORIQUE p. 63

II. - IMPORTANCE p. 64

III. - SYMPTOMES p. 65

IV. - HISTOLOGIE p. 65

1. Tumeurs bénignes
   a) Tumeurs bénignes issues des hépatocytes
   b) Tumeurs bénignes intéressant les voies biliaires
   c) Tumeurs bénignes issues du tissu conjonctif

2. Tumeurs malignes p. 66
   a) Tumeurs malignes issues des hépatocytes
   b) Tumeurs malignes issues des canaux biliaires
   c) Tumeurs malignes issues du tissu conjonctif

V. - CONCLUSION p. 68

Chap. VI. - LES TUMEURS DE L'APPAREIL URINAIRE p. 69

I. - LES TUMEURS DU REIN p. 69

II. - CAS DE CANCER DE LA VESSIE CHEZ LE MOUTON p. 70

1. Introduction

2. Symptômes

3. Lésions

4. Histopathologie p. 71

5. Epidémiologie p. 72
   a) Races atteintes
   b) Age
   c) Sexe
   d) Nombre d'animaux atteints

6. Etiologie

Chap. VII. - LES TUMEURS DU TISSU CONJONCTIF p. 75

I. - LES FIBROMES

II. - LES CHONDROMES

III. - OSTEOCHONDROME p. 76

IV. - CHONDROSARCOME p. 77

V. - OSTEOSARCOME

Chap. VIII. - LES TUMEURS DU TISSU MUSCULAIRE p. 79

I. - LES TUMEURS DU TISSU MUSCULAIRE LISSE

II. - LES TUMEURS DU TISSU MUSCULAIRE STRIE ET DU MUSCLE CARDIAQUE

1. Fibres striées squelettiques

2. Fibres musculaires cardiaques p. 80

Chap. IX. - TUMEURS DE L'APPAREIL GENITAL DU BELIER p. 83

I. - SERTOLINOME

II. - SEMINOMES

Chap. X. - TUMEURS DU SYSTEME NERVEUX p. 87

Chap. XI. - TUMEURS DES GLANDES SURRENALIENNES ET THYROIDIENNES p. 89

I. - TUMEURS DE LA SURRENALE p. 90

II. - TUMEURS DE LA THYROIDE

CONCLUSION p. 91

BIBLIOGRAPHIE p. 95

INTRODUCTION

Les diverses statistiques mondiales montrent que le pourcentage des moutons porteurs de tumeurs oscille entre 0,004 % et 0,8 % suivant les auteurs (LOMBARD et GAUBERT, 1959). La rareté des tumeurs chez le mouton est un fait bien connu, comme l'ont montré MANDON (1935), PAMAKCU (1956), WEBSTER (1966), CRESPIN (1968), ANDERSON et al. (1969). Quelques statistiques confirment la rareté des tumeurs dans cette espèce :

— WEBSTER (1966) signale 918 tumeurs sur 360.000 moutons examinés en Nouvelle Zélande, soit 0,25 % de moutons atteints.

— ANDERSON et al. (1969) signalent 24 tumeurs par million d'animaux abattus.

La rareté des tumeurs rencontrées chez le mouton intrigue toujours les chercheurs. Est-elle le fait d'une cancérorésistance particulière ? Il est, semble-t-il, encore difficile de répondre. Il ne faut pas perdre de vue que les animaux dans leur grande majorité sont abattus jeunes alors que la longévité du mouton est de 12 à 14 ans. Toutefois, pour PAMAKCU (1956), qui a fait chaque année l'examen *post-mortem* d'un grand nombre de brebis âgées, la fréquence des tumeurs chez le mouton est bien inférieure à celle obtenue chez les chiens et les bovins d'âge comparable. Le mouton présente, pourtant, certains types de tumeurs comme par exemple : l'épithélioma spinocellulaire de l'oreille externe, l'adénomatose pulmonaire, les lymphosarcomes. Notre modeste travail se limitera à compléter les études de MANDON (1935) et de CRESPIN (1968) sur les différentes tumeurs rencontrées chez le mouton et à faire le point des connaissances actuelles que nous en avons.

L'analyse histologique de ces tumeurs a fait l'objet de nombreuses études depuis DAVIS et al. (1933), FELDMAN (1931). Selon MANDON (1935), il en ressort la prédominance des tumeurs épithéliales, 60 % environ. Dans l'ordre décroissant, viennent ensuite les tumeurs lymphoïdes (20 %), puis les fibromes et sarcomes (10 %) ; 25 % des tumeurs épithéliales se localisent aux glandes surrénales, 12 % au foie, quelques unes à la peau et aux poumons. Aucun épithélioma sur l'ovaire, l'utérus et la mamelle. Les résultats de MONLUX et al. (1953-1956) sont différents. Les tumeurs épithéliales ne représentent que 36 % environ de l'ensemble des tumeurs. Viennent ensuite les tumeurs lymphoïdes avec 30 %, puis les tumeurs non épithéliales de la surrénale (région médullaire) (tableau n° 1).

Tableau n° 1 : 66 tumeurs analysées par MONLUX et al. entre 1953 et 1954.

Type de tumeurs	1953	1954	Total	Pourcentage
TUMEURS EPITHELIALES				
Adénocarcinomes (métastases) Cancer primitif indéterminé	3	4	5	7,5 %
Adénocarcinome des reins	-	1	1	1,5 %
Adénocarcinome de la thyroïde	1	-	1	1,5 %
Foie	3	5	8	12,1 %
Corticale de la surrénale	-	5	5	7,5 %
Tumeurs de la peau	1	1	2	3,3 %
Tumeurs de la vulve	-	1	1	1,5 %
Tumeurs des paupières	1	-	1	1,5 %
TOTAL.....	7	17	24	36,3 %
TUMEURS NON EPITHELIALES				
Lymphoïdes	8	12	20	30,2 %
Myéloïdes	-	2	2	3,2 %
Surrénale (région médullaire)	3	6	9	13,5 %
Léiomyome	-	1	1	1,4 %
Hémangiome	1	2	3	4,5 %
Fibrosarcome	2	-	2	3,2 %
Chondrosarcome	2	1	3	4,5 %
Tissu adipeux	1	1	2	3,2 %
TOTAL.....	17	25	42	63,7 %
TOTAL GENERAL	24	42	66	100 %

Les résultats de ANDERSON et al. sont proches des résultats précédents avec toutefois un grand nombre de tumeurs du tissu conjonctif et un faible pourcentage de tumeurs de la glande surrénale. Les auteurs nous donnent une classification systématique des tumeurs observées chez les bovins, les porcins et les ovins suivant les différents organes atteints.

Tableau n° 2

Appareils et organes atteints	bovins	porc	ovins	% ovins
Système lymphoïde et hématopoïétique				
- lymphosarcome (total)	75	92	44	41 %
type multicentrique	33	57	33	
thymus	40	35	5	
leucose cutanée	2	0	6	
tumeurs thymiques	15	0	1	
myélome	1	0	0	
réticulosarcome	1	2	0	
lymphome folliculaire	0	1	0	
Total.....	92	95	45	
Système digestif				
- gencive : fibrome osseux	1	0	0	
fibrome myéloblastique	1	0	0	
- glandes salivaires : carcinome	2	0	0	
adénome polymorphe	1	0	0	
- oesophage : papillome	0	0	1	
- estomac : cancer du rumen	1	0	0	
cancer abomasum ou estomac	1	1	0	
- intestin : cancer	1	0	1	
- foie et voies biliaires :				
tumeur hépatique	13	3	23	21 %
cholangiocarcinome	22	0	9	
adénome biliaire	1	0	1	
cancer des voies biliaires	0	1	0	
Total....	44	6	34	31 %
Appareil respiratoire				
- poumon : cancer	24	0	0	
Jaagsiekte	0	0	1	

.../...

Appareil urinaire				
- rein : cancer	9	3	4	3,7 %
néphroblastome	1	13	0	
tératome pararénal	1	0	0	
Système endocrine				
- surrénale : adénome de la corticale	23	1	0	
carcinome de la corticale	2	0	1	
phéochromocytome	7	1	1	
- thyroïde : carcinome	3	0	1	
- pancréas : carcinome des îlots de Langerhans	0	1	0	
Total.....	35	3	3	2,8 %
Appareil génital femelle				
- ovaire : cancer	7	2	0	
tumeur de la granulosa	2	1	0	
tératome + tumeurs de la granulosa	1	0	0	
fibrome	1	0	0	
léiomyome	0	1	0	
- utérus : léiomyome	5	1	2	
adénomyome	0	1	0	
- cervix : cancer	3	0	0	
- vagin : fibrome	1	0	0	
Total.....	20	6	2	1,8 %
Tissu conjonctif				
- fibrosarcome	30	2	3	
- tumeur myxomateuse	5	0	0	
- neurofibrome	4	0	0	
- lipome	3	0	1	
- chondrosarcome	0	0	3	
- haemangioendothéliome	3	1	2	
- haemangiopéricytome	1	0	0	
- haemangiome capillaire	0	1	0	
- lymphangioendothéliome	0	0	1	
Total.....	48	4	10	9,3 %

.../...

Peau et annexes				
- peau : épithélioma	0	0	2	
mélanome malin	5	0	1	
- paupière et conjonctive : épithélioma	14	0	0	
Total.....	19	0	3	2,8 %
Non classées.....	8	3	4	
TOTAL GENERAL	302	133	107	

Les résultats obtenus par WEBSTER (1967) pour la Nouvelle Zélande et suivant les différents organes sont les suivants sur 918 tumeurs : 58 % de la rate, 37 % de cancer de l'intestin grêle, 4 % de cancer du foie, 1 % de lymphosarcome et 1 % de tumeurs diverses. L'incidence est de 2,2 pour 100.000 chez les agneaux contre 1,39 pour 100.000 chez les brebis âgées. Ces pourcentages représentatifs d'une région conduisent l'auteur à suspecter un facteur carcinogène spécifique qui semble en être à l'origine.

Nous étudierons les tumeurs rencontrées chez le mouton suivant les différents systèmes et les différents organes. Notons, dès à présent, que l'appareil génital de la brebis est très rarement l'objet de tumeur. Les tumeurs vulvaires seront étudiées avec les tumeurs du tissu cutané. L'utérus est l'objet de quelques léiomyomes. Nous avons noté dans la littérature un seul tératome ovarien. Les mamelles semblent épargnées par le phénomène cancéreux.

Chap. I. - LES TUMEURS DU TISSU CUTANE

Nous avons vu que parmi les mammifères domestiques, le mouton semble occuper une place originale du fait de sa relative cancérorésistance (LOMBARD, 1956). Les tumeurs spontanées qu'il présente revêtent de ce fait un intérêt particulier. Signalées sur divers tissus et organes suivant les auteurs et les pays, il faut noter la place de choix qu'occupent dans cette espèce les tumeurs cutanées. La relative fréquence de ces dernières en Amérique du Sud, en Australie et en Afrique du Sud ne peut manquer de surprendre. Elles se répartissent en deux groupes distincts par leur localisation et leur pathogénie : celles évoluant dans des zones cutanées couvertes de laine et celles localisées aux régions qui en sont dépourvues.

I. - TUMEURS CUTANEES EVOLUANT DANS DES ZONES COUVERTES DE LAINE

CARNE et al. (1963) et LLOYD (1964) observent des épithéliomas spinocellulaires se développant dans la paroi de kystes épithéliaux résultant de la pénétration transcutanée de graines traumatisantes.

II. - TUMEURS CUTANEES EVOLUANT DANS DES ZONES DEPOURVUES DE LAINE

Les tumeurs épithéliales des régions dépourvues de laine et, en particulier, de l'oreille externe, sont connues depuis plus d'un demi-siècle en Argentine (BEATTI, 1916 ; QUEVEDO, 1929), En Australie (DODD, 1923 ; LLOYD, 1961), en Afrique du Sud (JACKSON, 1936 ; BURDIN, 1964) et en Europe (LOMBARD, 1962).

1. Les verrues

Ces tumeurs épithéliales sont assez rares chez le mouton (LOMBARD, 1956). Ces papillomes siègent dans les régions dépourvues de laine : au pourtour des lèvres et sur les paupières. Sur la face interne des cuisses et sur les lèvres des agneaux. Leur contagiosité a été notée par BEATTI (1916).

2. Les tumeurs cutanées vulvaires et palpébrales de la brebis

a) Tumeurs palpébrales

Le "cancer" de l'oeil est une affection tumorale caractérisée par le développement à partir de la conjonctive, de la cornée et plus rarement de la peau des paupières, d'un épithélioma pavimenteux (CRESPIN, 1968). CRESPIN a observé deux cas qui se sont développés à partir de la peau des paupières sur des brebis charmoises provenant d'un troupeau de PAMIERS dans le département de l'Ariège. L'étude histologique des prélèvements a révélé un épithélioma pavimenteux lobulé ou épithélioma spinocellulaire. L'affection dans l'espèce bovine ayant une origine virale, l'auteur a refait les expériences semblables à celles effectuées par le Professeur Charles LOMBARD sur les bovins. Les résultats furent infructueux. Mais, comme le remarque si justement l'auteur, cela n'infirme pas une hypothèse virale. Car, en cancérologie et en particulier pour les tumeurs ayant une origine virale, il n'y a pas à proprement parler de causes déterminantes et de causes favorisantes. Le virus n'est rien sans le terrain.

Le "cancer" de l'oeil chez le mouton est relativement rare et n'est pas d'une grande importance économique comme cela est le cas chez les bovins (DAVIS et SHORTEN, 1952). Les auteurs observèrent six épithéliomas de l'oeil et de ses annexes. Parmi ces six cas, deux firent l'objet d'une analyse histologique. L'un intéressait la paupière supérieure et s'étendait à l'os sous-jacent, tandis que l'autre intéressait le globe oculaire. Aucune métastase n'a été trouvée. Dans les deux cas, il semble s'agir d'épithélioma spinocellulaire.

b) Tumeurs vulvaires et palpébrales de la brebis

FASSI-FEHRI N. et FASSI-FEHRI M. (1972) rapportent 53 cas de carcinomes vulvaires et palpébraux observés depuis 9 ans sur des brebis Berrichon du Cher dans un élevage important de la région de Casablanca.

1) Les tumeurs palpébrales

D'après ces auteurs, la localisation à l'angle externe de la paupière inférieure est la plus fréquente. Des ramifications atteignent souvent la paupière supérieure. Ces tumeurs apparaissent sur des zones pigmentées de noir ou de marron. Cette pigmentation peut se présenter sous forme de taches ou d'un liséré entourant la paupière. L'aspect macroscopique varie en fonction du stade évolutif : elles apparaissent soit sous forme d'une petite verrue recouverte d'une croûte brunâtre qui s'arrache facilement, soit d'un nodule de la taille d'une noisette déformant la paupière et encore facile à enlever chirurgicalement, soit de tumeur bourgeonnante volumineuse, ulcérée, refoulant l'oeil au fond de son orbite. La forme gangrénée, ulcérée, pénétrant les tissus avoisinants et les détruisant (tissus musculaire, osseux du frontal, de l'orbital, du nasal...) est fréquente. Ces lésions s'accompagnent de conjonctivite, de kératite, mais l'oeil est rarement atteint par le processus cancéreux. Ils ont également noté la présence de petites excroissances cornées autour des tumeurs. Ils ne notent aucune métastase au niveau des ganglions périphériques, mais une réaction de ces ganglions à la suite de l'installation du processus gangréneux. Les tumeurs palpébrales sont de type spinocellulaire ou de type intermédiaire, à tendance basocellulaire.

2) Les tumeurs vulvaires

D'après les observations de FASSI-FEHRI N. et M., ces tumeurs se trouvent toujours sur les lèvres externes de la vulve. Ils notent encore ici et comme pour les paupières, une pigmentation soit noire, soit bleuâtre et diffuse.

L'aspect macroscopique de ces tumeurs est semblable à celui des tumeurs palpébrales. Ils notent également la présence d'excroissance cornée à la

périphérie des masses tumorales. Les tumeurs vulvaires sont des épithéliomas de type spinocellulaire.

3) Evolution de ces tumeurs vulvaires et palpébrales

Ces tumeurs débutent par une tache recouverte d'un exsudat brunâtre qui forme des croûtes. Cette tache prend progressivement l'allure d'une verrue ulcérée, suintante, qui persiste pendant plusieurs mois et reste souvent inaperçue. Puis, elle s'étend lentement, l'ulcération s'accroît et la verrue devient alors un nodule de la taille d'une noix, se ramifiant dans le tissu sous-cutané et le tissu musculaire. La gangrène s'installe et toute thérapeutique devient inefficace. La partie ulcérée s'entoure d'un bourrelet de peau mince et dur légèrement en relief. L'ulcération peut être bourgeonnante et doubler le volume réel de la tumeur (de la taille d'une orange) ou plane et circulaire, ou creusée de sillons s'enfonçant dans les tissus sous-jacents. La partie profonde est dure à la palpation et non douloureuse.

La durée d'évolution, à partir du moment où l'ulcération apparaît jusqu'au stade de la cachexie de l'animal, est de l'ordre de 12 à 14 mois.

Les auteurs notent certains cas de récidives locales, soit à distance (à la vulve) après l'exérèse de tumeurs palpébrales.

4) Epizootiologie

Les premiers cas ont été signalés en 1962 dans une exploitation se trouvant près de Casablanca et constituée par environ 500 moutons de races pures : Berrichon du Cher et Ile de France et de races locales (races des Chaouia, Bergaent, Sardi). Cet élevage est destiné à la fois à la production de géniteurs de races sélectionnées, adaptés au pays (Berrichon du Cher et Ile de France) et d'agneaux industriels pour croisement avec des femelles de races locales. Les mâles sont importés régulièrement tous les ans à raison de 1 à 2 par an et les femelles sont des brebis sélectionnées, nées et élevées au Maroc. Ces tumeurs sont apparues dès la première génération au Maroc et leur nombre a augmenté régulièrement.

- 1962 : 2 cas
- 1965 : 5 cas
- 1968 : 6 cas
- 1969 : 8 cas
- 1970 : 11 cas

Ils observèrent depuis 1968 des tumeurs sur des brebis de 2 ans 1/2 à 3 ans. Auparavant, les brebis atteintes étaient âgées de 5 ans et plus. Les femelles seules sont atteintes. Les brebis atteintes ont, d'autre part, toujours des taches noires ou marron sur les paupières et une pigmentation gris-bleuté diffuse sur les lèvres externes de la vulve. Cette pigmentation inconstante chez les Berrichon du Cher, proviendrait de l'apport Mérinos aux XVIIIe et XIXe siècles. Ces zones pigmentées existent dès la naissance ou apparaissent au cours de la première année au moment de la sortie en plein air. La région est, bien sûr, très ensoleillée et les brebis sont toute l'année dehors.

Les auteurs n'ont observé ces néoplasmes que chez des brebis Berrichon du Cher (à l'exception d'un cas chez une Ile de France et un cas chez une brebis Sardi), et curieusement à des endroits pigmentés et dépourvus de laine, par conséquent exposés aux irritations et aux traumatismes et, ajoutons, aux irradiations solaires.

En ce qui concerne l'origine de ces tumeurs, les auteurs notent leur analogie avec les radio-dermites expérimentales et ne manquent pas d'incriminer l'action des rayons lumineux. De plus, ces rayons sont très intenses dans cette région et les cas rapportés le sont dans des élevages de plein air.

Les auteurs ont, d'autre part, regroupé d'après leur filiation 44 cas de brebis malades (sur les 53) et ont fait les constatations suivantes :

- La proportion des tumeurs palpébrales est un peu plus élevée, soit 53 %, pour 41 % de tumeurs vulvaires et 6 % de tumeurs palpébrales et vulvaires.

- Les mâles pourraient être incriminés dans la transmission de facteurs prédisposants. En effet, l'analyse du tableau d'affiliation montre que sur trois générations, 11 mâles croisés avec 43 femelles différentes

apparemment saines, ont donné naissance à 38 femelles malades et 5 apparemment saines. L'un des bêliers donne deux brebis jumelles atteintes la même année, l'une à la vulve, l'autre à la paupière. Ces mêmes géniteurs croisés avec des femelles qui ont été atteintes ultérieurement donnent nécessairement des produits malades (4 brebis saines pour 6 malades), mais à la génération suivante, trois de ces produits sains ont donné des brebis à tumeurs.

3. Tumeurs épithéliales de l'oreille externe ou épithélioma spinocellulaire

a) Définition

On désigne sous cette appellation une affection tumorale maligne de l'oreille externe postcicatricielle ou consécutive à l'action des rayons ultraviolets et pouvant provoquer au sein d'un troupeau de véritables enzooties obligeant l'éleveur à des réformes anticipées.

b) Historique

Les tumeurs épithéliales des régions dépourvues de laine, et en particulier de l'oreille externe, sont connues depuis plus d'un demi-siècle en Argentine (BEATTI, 1916 ; QUEVEDO, 1929), en Australie (DODD, 1923), les moutons étant fréquemment blessés aux oreilles (marquage des animaux, soit par cautérisation au fer rouge, soit par ablation d'un lambeau de pavillon auditif externe, soit encore par passage d'un produit à base de goudron). En Argentine, QUEVEDO (1929) relate la même affection dans les régions couvertes de taillis épineux et l'explique comme faisant suite aux piqûres répétées d'épines, entraînant une inflammation purulente. L'affection a également été décrite en Afrique du Sud (JACKSON, 1936), au Kenya (BURDIN, 1964) et en Europe (LOMBARD et MAGNOL, 1972).

MAGNOL et al. (1974) font une étude de cancer de l'oreille du mouton dans le sud-ouest de la France. Le diagnostic histopathologique de routine leur a fourni quelques cas sporadiques morphologiquement comparables aux descriptions

déjà publiées. Peu à peu, ils ont constaté que ces tumeurs, loin de constituer d'occasionnelles trouvailles, pouvaient devenir préoccupantes quand, au sein d'un troupeau, survenaient de véritables enzooties obligeant l'éleveur à des réformes anticipées. Leur incidence sur la bonne marche des élevages atteints les a incités à rechercher l'étiologie de ces néoplasmes en effectuant leur étude lésionnelle associée à une enquête épidémiologique réalisée sur le terrain.

c) Le cancer de l'oreille du mouton dans le sud-ouest de la France

1) Etude morphologique

• Examen macroscopique

Au polymorphisme des lésions, s'oppose la constance de leur localisation : la face externe de la conque auriculaire. On peut y distinguer, schématiquement, des productions cornées et des néoformations tumorales. Il faut cependant signaler, dès à présent, tout l'arbitraire d'une telle dichotomie, certaines formations cornées étant susceptibles de masquer un épithélioma sous-jacent.

(i) les productions cornées

Les premières lésions à apparaître sont des productions cornées, filiformes, débutant à l'extrémité distale de l'oreille et s'étendant progressivement à toute la surface extérieure de la conque. La taille des plus anciennes s'accroît alors et la kératine sèche, fendillée, qui les constitue, leur confère un aspect "verruqueux" (kératome). L'hyperkératose, s'accentuant de façon localisée ou diffuse, aboutit à l'élaboration de cornes cutanées ou à la "transformation cornée" de l'oreille.

Les cornes cutanées sont des formations de taille variable, légèrement étranglées à leur base d'implantation, puis exclusivement constituées par une masse de kératine dure, ravinée, torsadée, parfois incurvée vers l'épiderme sain qu'elles finissent par atteindre et ulcérer.

Si l'hyperkératose s'accentue de façon diffuse, l'oreille tout entière, flétrie, disparaît dans une gangue de kératine, dure, lisse et adhérente.

Enfin, dans les cas extrêmes, kératomes et cornes cutanées envahissent non seulement la face externe des deux oreilles, mais également des régions du crâne dépourvues de laine comme la nuque, le front et le chanfrein.

Pour DODD, sous l'action conjuguée de l'inflammation et des traumatismes, kératomes et cornes cutanées se détachent, démasquant alors un ulcère dont les marges subiraient la transformation néoplasique.

(ii) les tumeurs

Il s'agit généralement d'un ou plusieurs nodules qui saignent facilement et se coiffent d'une croûte de sang séché. Les surinfections pyogènes précoces, compliquent le tableau lésionnel, surtout en période estivale.

La brebis, affaiblie par les pertes sanguines répétées, s'isole du reste du troupeau et s'amaigrit.

L'évolution reste cependant assez lente (1 ou 2 ans). Mais si, à ce stade, la brebis n'est pas opérée, la tumeur, sous forme d'un vaste ulcère térébrant, détruit l'oreille entière puis le massif osseux crânien (JACKSON, 1936).

MAGNOL et al. ont laissé évoluer un de leurs cas pendant plus d'un an. La sacrification de l'animal fut décidée au moment où l'épithélium avait détruit la moitié de l'oreille. Sa base était très épaissie par un tissu tumoral lardacé, s'infiltrant profondément en région parotidienne et le long du bord refoulé du maxillaire qui avait doublé d'épaisseur.

Les métastases sont rares : LLOYD signale sur 28 autopsies, 3 métastases aux ganglions régionaux (parotidien, rétro-pharyngien, préscapulaire) et une au lobe cardiaque du poumon.

• Examen microscopique

Il a concerné les tumeurs et le tégument apparemment normal ou hyperkératosique de la face externe de la conque. La peau de la face interne a également été examinée à des fins comparatives.

(i) les tumeurs

On y rencontre des épithéliomas spinocellulaires classiques et quelques variantes morphologiques : l'épithélioma dyskératosique glanduliforme et le papillo épithélioma hyperkératosique.

— L'épithélioma spinocellulaire. - Cette tumeur est constituée de lobules ou cordons anastomosés où les cellules de type basal, situées en périphérie, évoluent de façon centripète vers une kératinisation incomplète, individuelle (dyskératose) ou complète (globes cornés). La malignité des cellules se manifeste par de nombreuses mitoses, normales ou pluricentriques, des atypies nucléaires, nucléolaires, une anaplasie plus ou moins marquée (grade 1, 2, 3 et 4 de BRODERS).

Les tumeurs nodulaires, bien circonscrites, ont généralement un "grading" favorable (1 ou 2). Les tumeurs ulcérées, térébrantes, semblent pourvues d'un "grading" plus péjoratif.

— L'épithélioma spinocellulaire dyskératosique glanduliforme. - Ici, les lobules tumoraux se creusent d'une lumière bordée par une seule assise de cellules. Leur aspect glandulaire adénoïde, résulte de phénomènes d'acantholyse et de dyskératose. Les phénomènes d'acantholyse sont évidents lorsque la lumière est occupée par des cellules malpighiennes isolées, rondes et libres. Il en va de même pour les phénomènes de dyskératose qui se traduisent par l'apparition de cellules "à manteau" de DARRIER et de pseudo-inclusions cytoplasmiques. Ces curieuses images ne doivent cependant pas masquer le caractère malin de cette tumeur : mitoses pluricentriques, atypies nucléaires, augmentation du nombre et de la taille des nucléoles. L'observation en microscopie électronique a montré une raréfaction des desmosomes et de nombreuses microvillosités hérissant la membrane plasmique. Ces constatations sont parfaitement superposables à celles de BORLAND et WEBER (1966).

— Le papillo épithélioma hyperkératosique. - Le faible grossissement du microscope révèle une structure papillomateuse constituée de cordons cellulaires séparés par un stroma collagène. A ces particularités structurales s'ajoutent des particularités cytologiques : cellules sans atypies, ni mitoses, parfois vacuolisées ou dyskératosiques, à limites floues et cytoplasme éosinophile, d'aspect "vitrifié".

Si l'architecture est celle d'un papillome corné, la cytologie rappelle celle d'un kératoacanthome.

Toutefois, l'examen de coupes sériées a permis de voir des coulées tumorales emprunter un pertuis naturel (KOZLOWSKI et CALHOUN, 1969) du cartilage de la conque et coloniser le derme de la face interne de l'oreille, tandis que de minces languettes tumorales clivent le périchondre.

Il s'agit bien d'une tumeur à tendance invasive que les auteurs considèrent comme un épithélioma spinocellulaire hyperkératosique. L'hyperkératose, la croissance exophytique, aboutissent à la constitution d'une corne cutanée. Ainsi, un épithélioma peut-il se présenter sous la forme d'une corne cutanée et c'est la raison pour laquelle les auteurs avaient, dès l'étude macroscopique, dénoncé tout l'arbitraire de la distinction entre formations cornées et tumorales.

De plus, ces constatations s'opposent à celles de DODD pour qui l'épithélioma naissait des marges de l'ulcère découvert par la chute de la corne cutanée. Cette histogénèse étant écartée, ils ont pensé que le tégument voisin et apparemment normal, si l'on excepte l'hyperkératose, était peut-être porteur de lésions précancéreuses dont il serait intéressant de suivre l'évolution, grâce à l'examen d'un grand nombre de coupes sériées.

(ii) examen microscopique du tégument

Il a été examiné sur les deux faces de la conque auriculaire. La peau de la face interne de l'oreille se révèle parfaitement normale à l'examen microscopique. La peau de la face externe montre, au contraire, selon les individus ou les régions d'une même oreille, un épiderme atrophié, hyperkératosique ou atypique, coiffé sur la plus grande partie de sa surface par une importante couche de kératine et reposant sur un derme où vaisseaux et fibres sont le siège de lésions.

— L'épiderme. - Par places, l'épiderme aminci est réduit à une ou deux couches de cellules agranulaires, vitrifiées et éosinophiles, il est surmonté d'une importante couche de kératine chromophobe correspondant macroscopiquement aux kératomes. Il faut signaler la rareté des lacunes suprabasales et "l'agressivité" pour cet épiderme atrophique d'une infiltration inflammatoire à cellules mononucléées occupant le derme papillaire et la couche basale.

Voisinant avec ces zones d'amincissement épidermique, existent des régions hypertrophiques caractérisées par une papillomatose et une hyperacanthose. L'épiderme est alors recouvert d'une épaisse couche de kératine orthokératosique, ponctuée de colonnes chromophobes ou parakératosiques. La kératine orthokératosique repose sur un corps muqueux hyperacanthosique, granuleux et axé sur un infundibulum pilaire. Les colonnes de kératine chromophobe ou parakératosique coiffent un corps muqueux agranulaire, dyskératosique, vacuolisé et considérablement aminci par de longues papilles dermiques souvent oedémateuses et abondamment pourvues en capillaires sanguins dilatés. Si les kératinocytes superficiels du corps muqueux suspapillaire évoluent vers la parakératose, les kératinocytes ballonnisés des couches profondes s'ouvrent par contre dans la papille dermique, comme en témoignent les reliquats membranaires et nucléaires. Ainsi, l'épithélium annexiel, hyperplasique, extensif semble s'étendre en nappes, en "ombrelles" au-dessus de l'épithélium de revêtement dysplasique, qu'il finit par séquestrer. Un phénomène tout à fait comparable a été décrit (PINKUS) chez l'homme dans certaines lésions cutanées pré-épithéliomateuses d'origine actinique. Cette image lésionnelle devient plus inquiétante quand apparaissent de nombreuses mitoses et des cellules franchement atypiques. En regard des atypies épidermiques et entre des follicules pilosébacés normaux, s'individualisent des lobules constitués par des cellules parfois atypiques ou mitotiques. Ils sont séparés les uns des autres par une importante stroma-réaction lymphoplasmocytaire. C'est l'importance et la qualité de cette stroma-réaction lymphoplasmocytaire qui permettent de voir dans ces lésions un épithélioma débutant. En effet, on accorde, actuellement, beaucoup d'importance à la présence des lymphocytes et des plasmocytes.

Ces immunocytes seraient susceptibles d'identifier, avant l'histopathologiste, des cellules morphologiquement normales, mais déjà non "self". Ainsi, l'examen des coupes sériées permet d'observer des images de transition entre l'épiderme simplement hyperkératosique et atypique et l'épithélioma spinocellulaire débutant. La totalité du tégument de la face externe de l'oreille paraît donc potentiellement capable de se cancériser. Cependant, la majorité des épithéliomas restent à l'état latent. Quelques images lésionnelles tendraient même à montrer qu'un petit nombre d'entre eux subiraient une régression spontanée.

Que l'épiderme soit atrophique, hypertrophique ou atypique, on peut rencontrer au niveau du derme des corps étrangers ainsi que des lésions des vaisseaux et des fibres.

— Le derme. - L'examen des coupes sériées a permis de découvrir, à maintes reprises, des débris végétaux (épines) enchâssés dans le derme profond et entourés d'un granulome épithéliogigantocellulaire.

Certaines particularités lésionnelles des capillaires papillaires ont paru plus intéressantes. Ils semblent nombreux et surtout béants. PIERARD et KINT (1964) qui ont rencontré des images semblables dans la kératose actinique humaine, les interprètent comme des sections multiples d'un même trajet vasculaire devenu tortueux.

Les fibres de collagène leur ont paru peu altérées, tout au moins en microscopie photonique. Rarement, certaines zones très localisées du derme perdent leur structure fibrillaire et apparaissent amorphes et granuleuses. A la différence d'avec les auteurs australiens (LLOYD), il n'a pas été retrouvé de modifications nettes des affinités tinctoriales du collagène, à l'hématéine-éosine, à l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory, au Van Gieson et au Giemsa. Les fibres élastiques du derme des deux faces de la conque auriculaire ont été étudiées et comparées après coloration à l'orcéine ou à la résorcine fuschine selon WEIGERT. Face interne, elles sont présentes dans la couche papillaire ainsi que dans les recoupes des papilles, en situation intra-épidermique ; par contre, face externe, le derme papillaire apparaît déshabité.

Les lésions des vaisseaux sanguins et des fibres élastiques du derme papillaire évoquent, comme les altérations épidermiques, une étiologie solaire corroborée par la systématisation des lésions à la face externe de la conque auriculaire. Ainsi, l'étude morphologique semble impliquer le rayonnement ultra-violet en tant que facteur étiologique dans la genèse des lésions prétumorales rencontrées sur l'oreille du mouton. Ce fait d'observation microscopique sera largement confirmé par les constatations réalisées sur le terrain lors de l'enquête épidémiologique.

2) Enquête épidémiologique

A l'heure actuelle, si l'on excepte quelques cas sporadiques (en provenance de Neuvic, 24, Vic-Fezensac, 32, Bourg-Madame, Prades, 66 etc.), les auteurs ont observé cette affection sur trois troupeaux totalisant plus de 500 animaux. L'affection revêt, dans ces troupeaux, un caractère enzootique.

Il s'agit d'élevages de semi-plein air, géographiquement assez proches, situés à Nérac (47), Trie-sur-Baïse (65) et Libarrenx (64). Ces trois élevages ont été visités et, pour deux de ces troupeaux, les animaux ont été examinés individuellement.

Ainsi, les 126 brebis constituant le troupeau de Trie-sur-Baïse ont montré des lésions débutantes ou accusées sur 57 p. 100 de l'effectif. Ce pourcentage semble encore plus élevé pour le troupeau de Libarrenx où, sur les 42 brebis examinées, 27 présentaient des lésions (64 p. 100).

Sur cet éventail assez large, ont été notées des particularités liées à la race, à l'âge des sujets, à la localisation des lésions et au rôle de la pigmentation.

— La race. - Les observations des auteurs étrangers et en particulier celles de CARNE et al. portent sur des troupeaux de mérinos consanguins.

L'élevage de Nérac se compose de 200 brebis de race Berrichone, nées pour la plupart à la ferme et issues de reproducteurs importés du Limousin.

Le troupeau de Trie-sur-Baïse est constitué d'un fond de races locales associé à des Berrichon du Cher (depuis 15 ans) et à des Bleu du Maine (depuis 2 ans). Il en résulte une grande hétérogénéité dans la conformation, l'enlainement et la pigmentation.

L'élevage de Libarrenx, où des lésions tumorales sont apparues deux ans avant leur observation, sur un effectif oscillant entre 200 et 250 têtes, est constitué de quelques brebis limousines et d'une majorité de Berrichon du Cher et surtout de Charmoises importées de la Vienne il y a 6 ans. Les races Charmoises et Berrichonnes du Cher semblent donc particulièrement sensibles et cette constatation est confirmée au Maroc par N. et M. FASSI-FHERI.

— Age. - Les lésions décrites dans le Chapitre I ne sont jamais rencontrées chez les agneaux. Les squames, les cornes cutanées apparaissent généralement dès l'âge de 2 ans. Leur fréquence va en augmentant avec l'âge des sujets. Les brebis âgées de 4 ou 5 ans sont, dans ces troupeaux, atteintes de façon quasi constante. Ces lésions ont une localisation très constante et très particulière dictée par la présence et la répartition de la pigmentation.

Tableau n° 3 : Troupeau de Trie-sur-Baïse

Age	Animaux porteurs de lésions	Nombre de brebis examinées
1 an	2	3
2 ans	10	33
3 ans	18	41
4 ans	35	40
5 ans	7	9

— Influence de la pigmentation. - Les lésions sont toujours rencontrées dans les régions dépourvues de laine et par ordre de fréquence décroissante : face externe de l'oreille, nuque, chanfrein et paupières (1 cas). Curieusement, N. et M. FASSI-FEHRI ont trouvé, comme nous l'avons vu précédemment, une répartition très différente (tumeurs au niveau des paupières et des lèvres de la vulve).

Quelles que soient la localisation des lésions et leur nature (kératomes, cornes cutanées, épithéliomas), elles respectent toujours les régions pigmentées, et cette observation a été particulièrement aisée dans le troupeau où les croisements successifs et variés ont amené une très grande hétérogénéité dans la pigmentation.

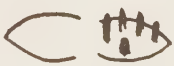
Dans le troupeau étudié, les brebis présentaient des oreilles blanches, noires ou tachetées et les auteurs ont étudié l'importance et la répartition des lésions en fonction du caractère pigmenté ou dépigmenté du tégument (cf. tableau n° 4). Sur les 14 brebis possédant les deux oreilles noires, 13 étaient dépourvues de lésions. Une seule présentait des lésions unilatérales et siégeant sur des cicatrices.

Les lésions des oreilles blanches tachetées de noir affectent toujours les régions dépigmentées.

Sur 59 brebis possédant les oreilles blanches, 17 étaient dépourvues de lésions, 39 montraient des lésions des deux oreilles et 3 des lésions unilatérales. Dans ce dernier cas, les kératomes siégeaient sur des cicatrices, que celles-ci intéressent le tégument pigmenté ou dépigmenté.

Ces chiffres montrant à l'évidence le rôle protecteur de la pigmentation cutanée sur l'apparition des lésions précancéreuses et cancéreuses, mettent ainsi l'accent sur l'intervention des rayons ultra-violets. Ainsi, l'enquête épidémiologique, soulignant la plus grande fréquence tumorale chez les brebis adultes ou âgées ainsi que la localisation des lésions aux régions dépigmentées et dépourvues de laine et, par là même, plus directement exposées aux rayons solaires, corrobore l'hypothèse d'une étiologie actinique que les auteurs précités avaient pu avancer dès l'étude morphologique. Se basant sur des constatations lésionnelles assez semblables à celles décrites, quoique plus accusées en ce qui concerne les fibres de collagène, LLOYD (1961) incrimine

Tableau n° 4 : Troupeau de Trie-sur-Baïse.
Influence de la pigmentation sur la localisation des lésions.

PIGMENTATION / LESIONS		*	*	
	39	4	25	0
	3	0	6	1
			2	
	17	1	16	13

* *Les lésions des oreilles blanches tachées de noir affectent toujours les régions dépigmentées.*

l'action directe des radiations ultra-violettes solaires et considère les tumeurs de l'oreille externe du mouton comme des actino-cancers.

3) Discussion

L'action des rayons ultra-violets sur une peau normale paraît pouvoir expliquer le polymorphisme et le caractère apparemment disparate des lésions observées.

L'action des rayons ultra-violets se fait sur une peau normale dont le revêtement épidermique est constitué d'épithélium annexiel (zone adjacente aux follicules pilosébacés) et d'épithélium de revêtement. Le rayonnement induit une augmentation d'épaisseur de la couche cornée protectrice (kératomes). Orthokératosique, elle se trouve en regard de l'épithélium annexiel ; parakératosique, elle coiffe l'épithélium de revêtement qui semble isolé, ségrégé, par l'épithélium annexiel extensif (phénomène de PINKUS). Parallèlement, les fibres élastiques dermo-papillaires disparaissent tandis que s'installe un infiltrat inflammatoire. A partir de ce stade de kératose actinique, le devenir de l'épithélium de revêtement et de l'épithélium annexiel semble être différent. Passant de l'hyperplasie simple à la néoplasie, l'épithélium annexiel est susceptible de fournir les papillo-épithéliomas hyperkératosiques qui constituent les cornes cutanées de grande taille. Quant à l'épithélium de revêtement, dysplasique, il semble à l'origine des épithéliomas spinocellulaires ou adénoïdes (glanduliformes) selon que dominent, respectivement, les phénomènes d'hyperacanthose et les atypies, ou, au contraire, de dyskératose et d'acantholyse.

L'action directe du rayonnement, bien que prépondérante, ne semble pas être seule en cause. L'apparition des lésions sur des cicatrices siégeant en région pigmentée en est une preuve. Les commentaires donnés à propos du tableau n° 4 soulignent, lors d'atteinte unilatérale de l'oreille, le rôle des cicatrices du tégument pigmenté ou non. Dans le cas particulier de ce troupeau, les cicatrices résultent de morsure de l'oreille externe des brebis par le chien du berger. Dans un autre troupeau (celui de Libarrenx), il existe une corrélation entre l'apposition d'une boucle au niveau de l'oreille gauche et

l'apparition de volumineuses cornes cutanées toujours localisées à son point d'implantation. Enfin, la plupart des vétérinaires et des éleveurs consultés estiment que l'ablation partielle de l'oreille lors de lésion circonscrite, déclenche en quelques mois l'apparition de cornes cutanées parfois très volumineuses sur le bord libre du moignon.

Le rôle de ces facteurs mécaniques ou traumatiques a déjà été avancé par les premiers auteurs (BEATTI, QUEVEDO, DODD...). Ils ont invoqué l'irritation mécanique consécutive au marquage des animaux par ablation d'un segment de l'oreille externe, tatouage ou marquage au fer rouge. L'apposition de boucles, l'irritation provoquée par les épines qui déchirent l'oreille en la pénétrant plus ou moins profondément, la surinfection pyogène persistante, jouent, pour DODD, un rôle essentiel. Cet auteur considère ainsi les tumeurs de l'oreille externe du mouton comme des épithéliomas cutanés d'origine inflammatoire.

Rappelons que l'examen histologique des cas observés par les auteurs a montré le rôle discutable des épines qui déterminent seulement l'apparition d'un granulome à corps étranger.

Le rôle éventuel de certains agents biologiques a été enfin avancé. MANDON rapporte qu'en Amérique du Sud, a été soulevé le problème du rôle possible d'un parasite cutané. L'action irritante des Sarcoptes a également été invoquée. Sur une dizaine d'animaux présentant des lésions débutantes, les grattages de peau qui ont été examinés au microscope après éclaircissement se sont révélés négatifs. Ce fait est à rapprocher de l'inefficacité des traitements acaricides instaurés par certains praticiens sur des lésions débutantes. Enfin, le grand nombre de sujets atteints au sein d'un même troupeau pourrait plaider en faveur d'un virus. Toutefois, son éventuelle intervention ne repose pour l'heure sur aucun fait d'ordre lésionnel ou épidémiologique.

Ces constatations permettent de prendre en considération le rôle essentiel du rayonnement ultra-violet ainsi que le rôle adjuvant du facteur

traumatique et cicatriciel. Elles aboutissent, en dénonçant l'imbrication des divers facteurs impliqués dans la genèse de ce cancer, à une notion désormais classique, celle de "puzzle" étiologique. Ainsi, ces données étiologiques valables pour les troupeaux étudiés ne sauraient s'étendre sans risque d'erreur à d'autres élevages ou à d'autres régions de France.

4) Conclusion

Cette étude débouche sur un certain nombre de sanctions pratiques et de recherches à venir.

Pour MAGNOL et al., les conclusions pratiques sont d'ordre thérapeutique et prophylactique.

— Curativement, on ne peut conseiller que l'ablation précoce et totale de l'oreille près de son insertion, même lors de tumeurs débutantes et circonscrites. On évitera ainsi les récidives sur une région voisine de celle enlevée chirurgicalement.

— Préventivement, il est à signaler que certains éleveurs ont introduit avec profit des béliers Bleu du Maine qui confèrent à leur descendance un certain degré de pigmentation. Remarquons que FASSI-FEHRI N. et M. ont observé des tumeurs palpébrales et vulvaires chez des brebis Berrichonnes du Cher à des endroits pigmentés et dépourvus de laine et, par conséquent, exposés aux irritations et aux traumatismes. Pour ces auteurs, il existerait une certaine corrélation entre la présence de ces tumeurs palpébrales et vulvaires et la pigmentation des animaux provenant d'un apport mérinos du XVIIIe siècle. Ce facteur est-il seul en cause ou est-il lié à d'autres facteurs entraînant une prédisposition individuelle à la formation de ces tumeurs ?

D'un point de vue fondamental, il est à signaler que la similitude des lésions précancéreuses et cancéreuses d'origine actinique, chez l'homme et le mouton, fait de ce dernier un modèle de pathologie comparée. En effet, des lésions assez semblables surviennent sur le visage et le dos des mains des personnes âgées dont le métier expose fréquemment à l'action des rayons solaires (paysans, marins).

Enfin, l'oreille du mouton dont la face externe ou supérieure est soumise aux rayonnements solaires et dont la face interne ou inférieure demeure plus protégée, pourrait servir à l'étude des altérations du collagène induite par les rayons ultra-violets. Elles seraient la conséquence d'un "vieillissement" métabolique du fibroblaste révélé par des altérations appréciables en microscopie électronique. Ainsi serait-il peut-être intéressant de comparer, d'un point de vue histochimique et ultrastructural les fibres de collagène et les populations fibroblastiques de la face interne et de la face externe de l'oreille, ainsi que des régions de cette dernière, pourvues ou dépourvues de pigmentation (MAGNOL et al., 1974).

Chap. II. - LES TUMEURS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

I. - L'ADENOCARCINOME DE LA PITUITAIRE

1. Définition

L'adénocarcinome de la pituitaire est une affection tumorale des cavités nasales profondes pouvant prendre parfois un caractère endémique. Elle est caractérisée cliniquement par des phénomènes de dyspnée importants faisant suite à une rhinite mucopurulente. Cette affection entraîne la mort des animaux en trois semaines à un mois.

2. Historique

DRIEUX rappelle en 1955, lors d'une communication de CAMY à l'Académie Vétérinaire de France, que cette tumeur de la partie profonde des cavités nasales a été signalée à plusieurs reprises et avait fait l'objet d'une communication lors du Congrès International du Cancer de Paris en 1950 de GLAUNES et COURTEHOUX. La tumeur avait été observée chez un mouton venant d'une sucrerie de la Marne. La tumeur est une tumeur maligne. Les auteurs concluent à un épithélioma cylindrique. Cette affection est relativement fréquente dans le troupeau observé. Tous les ans, plusieurs moutons présentent les signes cliniques de cette affection. Ces tumeurs prennent parfois le caractère de petite enzootie.

3. Signes cliniques et morbidité

a) Signes cliniques

On note tout d'abord l'apparition d'une rhinite endémique (CAMY, 1955). Les animaux présentent un léger jetage muqueux. Les éternuements sont fréquents. Au début, aucune modification de l'état général n'est notée.

Après 3 semaines à 1 mois, les signes cliniques s'aggravent. L'animal est abattu, prostré, essoufflé, la tête basse. La respiration est soufflante. Le jetage devient plus important. Lorsqu'il devient mucopurulent, la mort surviendrait dans les 2 à 3 jours. D'après d'autres auteurs, des phénomènes de dyspnée importants accompagnés de ronflements à l'inspiration apparaissent en une à deux semaines (YOUNG et al., 1961).

b) Morbidité

Cette affection peut prendre un caractère endémique de morbidité faible (Mc CONNEL et al., 1970). L'incidence la plus haute a été de 15 p. 100 dans un troupeau en Allemagne (CÖHRS, 1953). Cependant, le taux normal semble être beaucoup plus bas et être inférieur à 2 p. 100.

4. Examen *post-mortem*. Aspect macroscopique. Localisation

La tumeur peut être soit unilatérale, soit bilatérale (Mc CONNEL et al., 1970). Toutes les études sont formelles pour reconnaître que la tumeur provient de la région de la muqueuse des volutes ethmoïdales. Dans plusieurs cas, la masse tumorale avait envahi le pharynx et le maxillaire ainsi que le sinus frontal et avait même traversé la lame criblée et atteint le cerveau. L'extension de la lésion dépend du stade où l'animal est sacrifié. Les animaux sont, en général, sacrifiés avant que la tumeur ait pris une telle extension.

En 1967, DUNCAN et al. décrivent quatre cas observés dans un troupeau Cheviot à Iowa aux Etats-Unis.

• Cas n° 1 : Une brebis de 3 ans présente une large tumeur de 8 cm sur 5 cm qui occupe la cavité nasale droite. La masse tumorale est blanche, ferme, nodulaire et s'étend à travers la lame criblée. Elle pénètre sur 2 cm à l'intérieur de la boîte crânienne.

• Cas n° 2 : Un bélier de 3 ans présente une large tumeur de 6 cm sur 3 et de 5 cm d'épaisseur dans la région ethmoïdale de la cavité nasale droite. Elle s'étend à la région nasale du pharynx et dans les sinus maxillaires. La tumeur est humide, de consistance molle et de couleur rouge foncé.

• Cas n° 3 : Une brebis de 1 an présente une tumeur de 4 cm x 4 cm x 5 cm, de couleur rouge pâle, qui obstrue complètement la partie postérieure de la cavité nasale gauche.

• Cas n° 4 : Un bélier de 4 ans présente une masse tumorale de 5 cm x 4 cm x 4 cm, nodulaire, de couleur blanche dans la région des volutes ethmoïdales de la cavité nasale gauche. Cette tumeur entraîne une déviation du septum nasal à droite. La tumeur obstrue la partie gauche de la cavité nasale.

5. Etude histologique des lésions

Pour CAMY (1955), ces tumeurs de la partie profonde des cavités nasales, qu'il a observées, sont des papillomes. Il reste très prudent et, comme le remarque DRIEUX, il a voulu nous présenter son observation du point de vue histopathologique, et l'appellation qu'il donne est surtout basée sur l'aspect clinique.

En 1952, DRIEUX et al. donnent le nom d'épithélioma cylindrique à la tumeur observée. Bien qu'aucune métastase n'ait été décelée, la tumeur présente de nombreux caractères de malignité.

En 1961, YOUNG et al. parlent de tumeurs ayant l'apparence d'adénocarcinome de malignité limitée.

En 1970, pour DUNCAN et al., ces tumeurs pourraient être qualifiées d'adénocarcinomes bien différenciés.

Pour Mc CONNEL et al. (1970), la structure histologique de la tumeur observée est comparable à celle décrite par les auteurs précédents. Mais ils n'observent pas de précipités calciques comme l'a remarqué CÖHRS (1953). La tumeur est très différenciée, mais le nombre des acini est moins important que celui observé par YOUNG et al. Ils concluent à un adénocarcinome de la muqueuse olfactive.

6. Epidémiologie

a) Races atteintes et régions

Ces tumeurs ont été observées en Allemagne sur des moutons Hampshire (CÖHRS, 1953). Aux Etats-Unis, des moutons mérinos de Rambouillet sont atteints (YOUNG et al., 1961). En France, elle a été observée sur des moutons dans la Marne (DRIEUX et al., 1952) et dans le Vexin à Ecouen (CAMY, 1955). En Afrique du Sud, en 1970, Mc CONNEL et al. décrivent un cas sur une brebis Dorper. DUNCAN et al. (1967) décrivent des cas sur des moutons cheviot de race pure.

b) Age

Les moutons atteints ont entre 1 et 6 ans. Le plus grand nombre se situe entre 3 et 4 ans.

c) Sexe

Les mâles aussi bien que les femelles semblent atteints par l'affection.

7. Etiologie

L'apparition de processus tumoraux semblables a déjà été observée lors d'une affection parasitaire provoquée par un protozoaire du groupe des halosporidées : *Rhinosporidium seeberi* ou *R. kinealgi* ou *R. equi* découvert chez l'homme par SEEBER à Buenos Aires dans un polype nasal ayant l'aspect d'un papillome et dont le tissu est rempli de kystes parasitaires dont les plus volumineux (250 µ) sont visibles à l'oeil nu. Pour CAMY (1955), il n'a pas été possible de retrouver dans le cas observé sur le mouton de kystes semblables au sein de la tumeur. Ces tumeurs ont également été observées lors de l'évolution de maladies infectieuses contagieuses probablement d'origine virale (CÖHRS, 1953). Cet auteur a réussi à reproduire une affection semblable, dans ses signes cliniques généraux, à celle que nous décrivons, par instillation du filtrat, obtenu sur bougies de Berkfeld, de broyats de tumeurs spontanées. Les résultats furent positifs dans un cas sur trois. Pour CAMY, le doute

subsiste quant à la nature du processus. Il est possible, selon lui, que cette prolifération de cellules soit provoquée soit par un parasite, soit par un virus non identifié.

Pour DRIEUX et al. (1952), il s'agit d'une tumeur maligne, d'un épithélioma cylindrique. Les auteurs ne parviennent pas à transmettre l'affection expérimentalement par filtrat de tumeurs comme l'a fait CÖHRS. Il n'est donc pas possible d'éliminer l'éventualité d'une origine virale à cette affection.

Aucun effet cytopathogène sur culture cellulaire n'a été observé par DUNCAN et al. (1967). Leurs essais de transmission expérimentale s'avérèrent également négatifs. Pour ces auteurs, la nature enzootique de la maladie, l'absence d'un caractère génétique spécifique et la possibilité de transmettre cette maladie expérimentalement (CÖHRS, 1953), leur suggèrent que la maladie peut avoir une origine infectieuse.

Mc CONNELL et al. (1970) mettent l'accent sur le rôle que peut jouer dans cette affection un facteur génétique. Ils remarquent en effet que tous les cas rapportés jusqu'à ce jour ont été trouvés sur des troupeaux de lignée pure ou ayant un haut degré de consanguinité. Pour ces auteurs, un agent est certainement responsable de ces tumeurs, mais il requiert une prédisposition génétique pour son éclosion. Ils font remarquer qu'un cas semblable a été observé dans un troupeau de moutons exposés à l'aflatoxine. Ce n'est peut-être qu'une coïncidence ?

8. Conclusion

Nous dirons pour conclure qu'il s'agit d'une néoplasie vraie, maligne, enzootique et dont l'étiologie est probablement virale. Il nous semble que cette affection serait plus souvent observée si les cavités nasales du mouton étaient systématiquement examinées après abattage.

II. - L'ADENOMATOSE PULMONAIRE DU MOUTON* OU CANCER BRONCHO-ALVEOLAIRE OU CANCER PULMONAIRE DU MOUTON OU JAAGSIEKTE

(* Sheep Pulmonary Adenomatosis : S.P.A.)

1. Définition

Le complexe "adénomatose pulmonaire du mouton" est une broncho-pneumopathie virale, chronique, d'allure enzootique. Elle associe un infiltrat lymphoïde interstitiel, diffus ou nodulaire à une prolifération épithéliale bronchiolaire et alvéolaire. Des métastases peuvent apparaître après dissémination lymphatique. Il se manifeste cliniquement par de la dyspnée et un amaigrissement. L'évolution est toujours mortelle.

2. Historique

Cette affection a été découverte pour la première fois en Angleterre par Mac FADYEAN en 1891, qui pensait d'ailleurs à des lésions compliquées de pneumonie vermineuse. Elle fut, ensuite, observée par EBER en Allemagne en 1891. ROBERTSON et MITCHELL (1914-1955) décrivent la maladie en Afrique du Sud et font une étude histologique de la maladie. MITCHELL réussit la transmission expérimentale. Elle est ensuite observée en Hollande en 1918. En 1922, MARSH découvre une maladie qu'il appelle "la pneumonie progressive du Montana" en Amérique du Nord dans les Etats de l'Ouest. En 1925, COWDRY décrit la Jaagsiekte dans le Transwaal. En 1929, DE KOCK envisage la nature cancéreuse de la maladie en étudiant la Jaagsiekte en Afrique du Sud. Il décrit, en même temps, une autre maladie se traduisant par une hyperplasie lymphoïde et qu'il appelle "maladie de Graaf-Reiner". L'adénomatose pulmonaire est décrite en France par LUCAM (1942), la "Bouhite", qu'il appelle lymphomatose pulmonaire maligne car il observe des métastase dans les ganglions trachéobronchiques. Ses essais de transmission expérimentale de la maladie n'aboutissent pas.

DRIEUX et GUILHON (1953) observent une affection simulant la bouhite et existant en Ile de France.

Depuis, l'adénomatose pulmonaire du mouton a été décrite dans l'Est de l'Afrique (SHIRLAW, 1959 ; WANDERA, 1968 ; MALMQUIST et al., 1972), en Europe (JACOB et KRAUSE, 1965 ; SCHULZ et al., 1965), dans le Sud de l'Europe (ROMBOLI, 1959 ; DEIANA et CERETTO, 1968), en Angleterre (BLACKMORE et BOSWORTH, 1941 ; MARKSON et TERLECKI, 1964 ; NESBIT et al., 1971), au Moyen-Orient (NOBEL, 1958 ; ALIBASOGLU, 1969 ; PERK et HOD, 1971), dans les Balkans (ENCHEV, 1961-1968 ; CVJETANOVIC et MARTINCIC, 1962 ; CVJETANOVIC et al., 1970), en Russie dans le Kirghizie (Sud-Ouest de l'U.R.S.S.) en 1954 ; puis elle a été observée dans le Kazakhstan, en Turkménie, l'Azerbaidjan et dans certaines parties de la R.S.F.S.R. (MITROFANOV, 1972), en Roumanie à Cluj par ADAMESTEANU en 1964 et 1967, en Iran (NAGHSHINEH et SOHRABI, 1972), en Islande (DUNGAL, 1938 ; SIGURDSON, 1958), en Amérique du Sud (CUBA-CAPARO et al., 1961 ; SCHULZ et al., 1965) et aux Etats-Unis (Colorado State University, 1949, 1970).

En Islande, la maladie a pris un caractère enzootique (l'adénomatose enzootique ou Maëdi). Les principaux travaux dans ce pays sont dus à DUNGAL et al. (1938) et OLAFFSON (1939). Elle fut introduite dans ce pays en 1933 par deux béliers Karakoul. Elle a pris une telle extension que l'assainissement du cheptel islandais a nécessité l'abattage de tous les troupeaux entre 1944 et 1952. En 1946, DUNGAL réussit la transmission expérimentale par contact. SIGURDSON en 1958 isole l'agent étiologique : un virus. SHIRLAW en 1959 crée le premier vaccin au Kenya.

CUBA-CAPARO découvre la maladie au Pérou en 1961 et la dénomme "Adénocarcinome" du fait de la présence de métastases. Cette présence de métastases, longtemps contestée, a été confirmée par de nombreux auteurs comme ENCHEV (1963), NOBEL (1967) et très bien analysée par NOBEL et al. (1969).

L'adénomatose pulmonaire du mouton a fait l'objet de beaucoup d'études, dans de nombreux pays du monde et a également fait l'objet de nombreuses investigations cliniques histopathologiques, étiologiques. Citons les travaux de ENCHEV (1961), qui envisage le terme de cancer broncho-alvéolaire du mouton pour désigner l'adénomatose pulmonaire ; les travaux de PERK et HOD (1971) sur la présence de particules virales de type C murin et de type A de la leucémie

féline dans les lésions occasionnées par cette affection ; les travaux de WANDERA et KRAUSS sur l'aspect ultrastructural des lésions dans l'adénomatose pulmonaire du mouton, les travaux de COETZEE et al. (1976) sur la transmission de la Jaagsiekte à partir de cultures de lignées cellulaires épithéliales issues de poumons de moutons atteints d'adenomatose pulmonaire et enfin en Israël les travaux de HOD et al. (1976-1977).

Pendant longtemps, on a regroupé sous le terme de "complexe des adénomatoses pulmonaires" ou "adénomatose pulmonaire" un grand nombre d'affections respiratoires chroniques observées dans le monde entier et souvent très proches cliniquement de l'adénomatose pulmonaire vraie. En effet, ces maladies ont en commun des symptômes d'essoufflement qui ont servi à les qualifier : Maëdi (souffleuse en Islandais), Souffleuse dans l'Est de la France, Jaagsiekte, Zwoegerziekte (celui qui est à la traîne, qui s'essouffle en Hollandais), etc. Elles ont en plus en commun une évolution lente et toujours fatale. On pouvait donc penser qu'il s'agissait de la même maladie. A l'heure actuelle, on pense, depuis JENSENS (1974), qu'il existe deux groupes de maladies qui diffèrent à la fois sur le plan clinique, lésionnel et étiologique. JEANPERT (1976) regroupe suivant ce principe ces maladies en deux catégories :

a) Maladies type adénomatose pulmonaire

- Jaagsiekte d'Afrique du Sud,
- Adénomatose épizootique d'Islande,
- Laïkipia lung disease du Kenya,
- Adénomatose pulmonaire du Pérou,
- Adénomatose pulmonaire en Inde,
- Pneumonie progressive du Montana.

b) Maladies du type Maedi

- Maëdi d'Islande,
- Zwoegerziekte de Hollande,
- Pneumonie progressive interstitielle de Hongrie,
- Bouhite en France (dans les Landes).

JENSENS (1974) avait adopté une classification légèrement différente. Il place dans le second groupe de maladie et sous le terme de pneumonie progressive chronique (C.P.P.) : la pneumonie progressive du Montana et Laïkipia lung disease du Kenya, la Graaf Reiner Disease et la pneumonie atypique du mouton.

3. Signes cliniques

Toutes ces maladies se rencontrent sur des moutons âgés de 2 ans ou plus. Elles évoluent en 4 mois en moyenne avec des extrêmes allant de deux semaines (DUNGAL, 1938) à un an. Elles se traduisent, tout d'abord, par de la nonchalance accompagnée d'une baisse progressive de l'état général. La laine se décolore et devient grise et sèche. Les animaux maigrissent. Les symptômes respiratoires apparaissent ensuite. Ils sont caractérisés par de la dyspnée accompagnée de polypnée même au repos. La fréquence respiratoire est de 100 à 120 mouvements par minute. Cette difficulté respiratoire augmente et atteint un degré tel que les animaux présentent une respiration très courte, très rapide, de type abdominal avec mobilisation des narines. Il faut noter également l'absence de fièvre.

Les maladies de type adénomatose pulmonaire sont caractérisées par un jetage aqueux opalescent souvent abondant ainsi que par la présence d'une toux fréquente. Pour les maladies de type Maëdi, l'absence d'écoulement nasal et la présence d'une toux sèche peu fréquente sont à noter (JEANPERT, 1976).

Dans l'adénomatose pulmonaire, on note à la percussion et à l'auscultation du thorax des zones de matité pulmonaire ainsi que des râles dans la région inférieure du thorax.

4. Examen *post-mortem*

Les principales lésions macroscopiques rencontrées dans les maladies de type adénomatose pulmonaire comme dans les maladies de type Maëdi intéressent uniquement le thorax. Dans les deux types d'affection, les poumons sont augmentés visiblement de volume et de poids (jusqu'à 3 fois le poids normal).

Dans le type adénomatose, il est caractéristique de découvrir des zones étendues d'hépatisation, notamment dans les parties basses des lobes apicaux et un liquide mousseux dans les bronches. On note également la présence d'abcès pulmonaires et de lésions de pleurésie. Durant le stade initial, les poumons présentent une répartition diffuse de nodules de 1 à 20 mm de diamètre de couleur gris-bleu. A un stade plus avancé, les poumons atteints contiennent des petits nodules et de volumineuses lésions tumorales. Les ganglions régionaux sont parfois hypertrophiés, mais les métastases extrathoraciques sont rares (JENSENS, 1974).

Dans les maladies de type Maëdi, c'est la masse entière des deux poumons qui est augmentée ; la coloration gris bleuté à gris jaune et la consistance augmentée, le parenchyme ressemblant à du caoutchouc mousse mais en moins élastique. L'hypertrophie des ganglions bronchiques et médiastinaux est constante.

5. Histopathologie

a) Lésions microscopiques dans les affections de type adénomatose pulmonaire

1) Lésions des alvéoles pulmonaires

On distingue, suivant le degré d'évolution de la maladie, des nodules microscopiques puis des nodules miliaires et enfin une invasion massive de tout le poumon. Considérons une lésion simple, le nodule microscopique : il est formé d'un assemblage de hautes cellules cylindriques ou cubiques. Ces cellules sont particulières : elles présentent un cytoplasme uniforme acidophile contenant des vacuoles de taille variable, quelquefois très volumineuses (lésions de dégénérescence muqueuse). Leur noyau sphérique ou elliptique est pauvre en chromatine.

Ces nodules sont entourés de tissu très riche en lymphocytes et macrophages. Ils s'accroissent de façon centrifuge pour donner des nodules miliaires qui, par coalescence, finissent par envahir l'organe en totalité.

2) Lésions des bronchioles

Elles présentent aussi des formations papillaires dans leur lumière. Ces végétations sont formées de cellules hautes à cytoplasme clair et vacuolaire. A la périphérie comme dans les bronches plus grosses, on trouve une infiltration lymphocytaire.

3) Le problème de l'origine des cellules hautes

La présence de ces proliférations papillaires à l'intérieur de bronchioles ainsi que l'abouchement de ces dernières aux nodules microscopiques soutiendraient la thèse de l'origine bronchiolaire des cellules hautes.

En réalité, des études au microscope électronique ont montré que ces cellules tumorales dérivaient des cellules alvéolaires de type B (PERK et al., 1971). En humaine, des cancers assez semblables auraient une origine épithéliale et proviendraient d'une prolifération de l'épithélium bronchiolaire terminal (FISCHER et HOLLEY, 1953).

b) Lésions microscopiques dans les affections de type Maëdi

Elles se caractérisent toutes par cinq transformations à des degrés variables (JEANPERT, 1976) :

- un épaississement des septums interalvéolaires,
- une prolifération du tissu lymphoïde et des follicules en formation,
- une hyperplasie des muscles lisses et des fibres adjacentes,
- une multiplication de l'épithélium alvéolaire sous forme de cellules cubiques,
- une hyperplasie de l'épithélium bronchique et une métaplasie mucipare.

1) Epaississement des septums interalvéolaires

Il est dû à l'infiltration de cellules lymphoïdes, de polynucléaires et de grandes cellules mononucléées.

Les cellules de la série lymphoïde ont été bien étudiées par LUCAM (1942) dans la bouhite. Il distingue des lymphoblastes : cellules à noyau clair

et à protoplasme peu colorable, des lymphocytes : cellules à gros noyau sombre riche en chromatine et entouré d'un protoplasme peu abondant.

En plus de ces cellules néoplasiques, il distingue des histocytes, des plasmocytes et des cellules géantes.

2) Prolifération du tissu lymphoïde

Les cellules lymphoïdes vont donc envahir les septums interalvéolaires et se multiplier au sein des follicules, autour des bronches, des bronchioles et des vaisseaux. Nous distinguerons donc une infiltration diffuse dans le premier cas et une infiltration nodulaire dans le deuxième. A la limite, les deux types aboutissent par confluence à une infiltration massive de tout le poumon.

Les deux types d'infiltration, précédant ce stade terminal, ont des importances différentes suivant les auteurs. Ainsi, dans la maladie de Graaf Reiner, l'infiltration est surtout diffuse.

3) Hyperplasie des muscles lisses

Ce développement anormal des muscles de Reissessen est secondaire. En effet, d'après LUCAM (1942), l'infiltration interstitielle progressive du tissu pulmonaire provoque, par la perte de l'élasticité, un trouble du fonctionnement mécanique du poumon. Ce trouble est compensé par l'hyperplasie des muscles de Reissessen.

4) Multiplication de l'épithélium alvéolaire en cellules cubiques

Nous retrouvons ici, à un degré beaucoup plus faible, la principale lésion des maladies de l'autre groupe.

5) Hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire

Cette hyperplasie prend l'aspect de hautes cellules cylindriques ou pseudostratifiées.

c) Conclusion

L'étude histopathologique des deux groupes de maladie fait apparaître une évolution tumorale dans les maladies de type adénomatose qui tend à l'envahissement progressif des voies aériennes. Dans les maladies de type Maëdi, les lésions sont caractéristiques d'une pneumonie interstitielle et les lumières alvéolaires sont collabées par l'épaississement des parois. Les voies aériennes sont intactes. On ne remarque aucune cicatrisation, ce qui confirme que la maladie est constamment progressive et qu'elle ne parvient jamais au stade où elle pourrait commencer à guérir.

6. Diagnostic

On retiendra les principaux signes cliniques caractérisés par une dyspnée insidieuse et qui va en s'accentuant. Cette soif d'air se traduit par l'extension de la tête sur l'encolure et la dilatation des narines. Puis, apparaissent le jetage important et la toux. PERK et al. ont noté en 1972 les variations biochimiques et hématologiques chez des moutons atteints d'adénomatose pulmonaire : ils notent une hypochlorémie (94,8 $\pm$ 6,1 mEq/l - taux normal : 105,1 $\pm$ 4,9 mEq/l), une hyponatrémie (130,5 $\pm$ 13,0 mEq/l *vs.* 145,3 $\pm$ 4,7 mEq/l), une hyperkaliémie (5,4 $\pm$ 2,59 mEq/l *vs.* 5,2 $\pm$ 0,3 mEq/l), une anémie avec seulement 5 millions d'hématies/mm^3 au lieu d'environ 10 millions par mm^3, une hyperleucocytose avec 30.000 leucotyes par mm^3 (nombre normal 5.000 par mm^3) dont 85 p. 100 de polynucléaires neutrophiles (taux normal 26 p. 100) et 10 p. 100 de lymphocytes (taux normal 70 p. 100), ainsi qu'une augmentation des immunoglobulines G.

7. Diagnostic différentiel

L'adénomatose pulmonaire sera différenciée des pneumonies progressives chroniques par la présence de jetage et de toux sur le plan clinique. On notera, lors de l'examen nécropsique, la présence de poumons uniformément fermes et non dépressibles dans les pneumonies progressives chroniques. Cela se traduira, sur le plan histologique, par un épaississement des parois interalvéolaires sans qu'il y ait épithélialisation des alvéoles.

Il faudra également la différencier de la pasteurellose qui est une maladie aiguë accompagnée de fièvre et qui intéresse les lobes apicaux des poumons où s'observent des lésions de bronchite et d'alvéolite. De plus, l'agent étiologique peut être isolé des tissus atteints.

Pour ce qui est des pneumonies vermineuses, la mise en évidence de l'agent étiologique éliminera toute équivoque.

8. Etiologie

L'adénomatose pulmonaire du mouton a une origine virale. PERK et HOD, en 1971, précisent la nature de ce virus et l'observent au microscope électronique dans les cellules des tumeurs de l'adénomatose pulmonaire du mouton. Ce virus ressemble par sa localisation dans les cellules et sa forme aux particules de type C rencontrées dans les néoplasmes des oiseaux, des rongeurs et des félins. Ces particules s'observent surtout contre les surfaces libres des cellules tumorales et quelquefois contre les membranes et dans les citernes du réticulum endoplasmique (JEANPERT, 1976). Ce virus a une taille de 100 à 200 nm de diamètre. Il est constitué par deux membranes : une couche externe et une couche intermédiaire entourant un noyau plus ou moins dense de 50 nm de diamètre (PERK et HOD, 1971). Les particules à noyau peu dense correspondraient aux formes C immatures des rongeurs, tandis que celles à noyau dense correspondent aux formes C matures.

Dans le cytoplasme des cellules tumorales, ils observent des particules ayant l'apparence du virus type A félin. Elles ont la taille de 10 nm, sont entourées par deux membranes et contiennent un noyau central.

PERK et al. (1974) ont isolé des particules d'extraits de tumeur. Elles sont typiques de particules C rongeur. Ils ont isolé une transcriptase reverse (DNA polymérase RNA-dépendante) et un ARN de 60-70 S. Un fait contradictoire est la présence au sein de ces territoires de ces composantes, alors que le virus n'a pas pu être isolé. Les auteurs proposent trois hypothèses pour expliquer ce fait :

- les particules existent, mais en trop faible quantité pour qu'on puisse les déceler ;
- elles existent, mais dans un état incomplet ;
- elles existent, mais peu de cellules les contiennent.

HOD et al. (1977) remarquent que les virus de type A et de type C sont visibles dans les cas de tumeurs avancées et sont absents sur les lésions débutantes. Ils observent en outre beaucoup de microtubules dans les cellules cancéreuses des lésions débutantes qui disparaissent dans les cas de tumeurs avancées.

9. Pouvoir immunigène

Les études immunologiques sur l'adénomatose pulmonaire sont réduites (JENSEN, 1974). Un antigène a été préparé en Yougoslavie à partir de poumons atteints. Il donne un résultat positif dans 70 p. 100 des cas par le test de fixation du complément du sérum des animaux atteints (NEVJESTIC et al., 1970). L'antigène préparé à partir d'embryon de poulet inoculé donne également des réactions positives avec des moutons atteints (SHIRLAW, 1959).

Les vaccins formolés, préparés à partir de poumons cancéreux furent utilisés annuellement pour vacciner des troupeaux en Afrique Orientale. Après 4 ans de vaccination, l'adénomatose pulmonaire a été éliminée d'un troupeau et réduite dans 50 autres (SHIRLAW, 1959).

En Afrique du Sud, cependant, où une expérience fut contrôlée, les résultats ne furent pas probants. Des vaccins formolés (préparés à partir de tissus pulmonaires atteints) ont été administrés quatre fois à 25 jours d'intervalle. Ensuite, les moutons vaccinés et non vaccinés furent inoculés par voie parentérale. A la fin de l'expérience, et après abattage de tous les moutons, les moutons atteints étaient dans des proportions identiques, qu'ils aient été vaccinés ou non (TUSTIN, 1969).

10. Pathogènie

La pathogénie de l'adénomatose pulmonaire du mouton n'a pas fait l'objet de beaucoup d'études. Quelques aspects seulement sont connus. COETZE et al. (1976) réussissent la transmission de la Jaagsiekte à des agneaux nouveau-nés par injection de cellules (lignées cellulaires J S 15, 4 obtenues après culture) et après leur avoir fait subir un traitement immuno-suppresseur. La période d'incubation la plus courte a été de 10 semaines. Mais la preuve est faite par inhalation de cellules vivantes. Selon JENSEN (1974), le virus atteint les bronches terminales, puis pénètre dans la paroi interalvéolaire. Là, il s'établit de multiples foyers d'infection à travers tous les poumons. Après une période assez longue et une action lente, le virus stimule les cellules infectées à proliférer. La zone de prolifération envahit alors lentement l'alvéole. De petits foyers s'étendent et fusionnent pour donner ces gros nodules qui peu à peu détruisent tout une partie du poumon. Après une évolution de plusieurs mois et même de plusieurs années, des métastases peuvent apparaître et envahir les ganglions lymphatiques régionaux intrathoraciques mais diffusent rarement dans les organes extrathoraciques. L'insuffisance respiratoire a les conséquences que nous savons sur le coeur et l'équilibre hydro-électrolytique. Il est à noter que, pendant toute cette longue évolution, apparaissent des anticorps neutralisants, mais que cela n'empêche en rien l'évolution de la maladie (JENSEN, 1974).

La mort survient souvent par défaillance cardiaque et par hypoxie. Cette affection fait bien souvent le lit de pneumonies bactériennes aiguës qui entraînent la mort des animaux.

La particule virale retourne à l'extérieur par le jetage nasal et peut contaminer d'autres moutons.

11. Morbidité

Dans un troupeau où elle sévit, la maladie peut prendre une allure enzootique. L'affection peut atteindre 5 à 10 p. 100 des animaux avec une mortalité voisine de 100 p. 100. CUBA-CAPARO et al. (1961) trouvent 60 poumons

présentant des lésions sur un total de 10.600 examinés. En Allemagne, 0,2 p. 100 des saisies pulmonaires sont prononcées pour ce motif.

12. Conclusion

La Jaagsiekte ou adénomatose pulmonaire du mouton ou cancer broncho-alvéolaire du mouton est d'un intérêt considérable dans l'étude des oncovirus, depuis qu'en plus de sa transmission expérimentale, une étiologie virale ait été envisagée. Le virus serait semblable aux virus rencontrés dans les tumeurs des rongeurs et des félins. Si on se réfère à FISCHER et HOLLEY (1953), le cancer alvéolaire de l'homme rappelle d'une manière frappante (observation faite par ces auteurs sur un cas) les lésions observées dans la Jaagsiekte chez le mouton. Depuis ces dernières années, après avoir cru à une unicité entre l'adénomatose pulmonaire du mouton et les pneumonies progressives chroniques, on s'oriente maintenant vers deux entités différentes. Dans l'adénomatose pulmonaire, l'agent responsable est un virus de type C rongeur et de type A félin, alors que dans la pneumonie progressive chronique, le virus en cause est du type Visna.

Chap. III. - LES TUMEURS DU SYSTEME HEMOLYMPHOPOIETIQUE DES OVINS - LEUCOSE - LYMPHOSARCOME

I. - INTRODUCTION

S'il est possible théoriquement de définir leucémies et hématosarcomes, les unes sous l'angle de leurs manifestations sanguines, les autres par leur caractère aleucémique, le passage possible de certaines formes de sarcomes à la leucémie d'une part, l'envahissement sanguin discret, intermittent dans certaines leucémies, d'autre part ont conduit à les regrouper sous le nom de leucose, celle-ci apparaissant comme un trouble irréversible lié à la prolifération d'une cellule souche lympho- ou hémopoïétique, quel que soit le mode de sa manifestation. Les leucoses sont aiguës ou chroniques selon que le trouble affecte ou non le développement des cellules souches. En fonction de la lignée à laquelle cette cellule appartient et de son stade de maturation, nous considèrerons des leucoses hémocytoblastiques, monocytiques, lymphoïdes, éosinophiles, ainsi que la maladie de Hodgkin dans les espèces animales (LOMBARD, 1968). La leucose lymphoïde est, comme dans toutes les espèces, la forme la plus fréquente de cette affection chez les ovins.

BOSTOCK et OWEN (1972) regroupent sous le terme de "lymphosarcome" les affections du système lymphoréticulaire des porcs et des ovins. Les données sont souvent imprécises et ne permettent pas une étude de cette affection aussi précise que cela peut l'être chez le chien ou le chat par exemple. Nous utiliserons donc ce terme global pour désigner des affections telles que lymphoblastome, leucose, leucémie, lymphocytome, lymphomatome, maladie de Hodgkin, pseudomaladie de Hodgkin, lymphome malin, etc.

II. - INCIDENCE DU LYMPHOSARCOME

1. Dans le monde

En 1968, LOMBARD remarque que la leucose des ovins n'est pas une affection aussi rare qu'on avait pu le prétendre auparavant et que si aux Etats-Unis les Services Fédéraux d'Inspection des Viandes du Bureau Américain des Industries Animales ne consignent que la saisie d'un mouton leucosique sur 200.000 moutons examinés pour la période triennale 1926-1929, FELDMAN (1932) remarque que les lymphosarcomes représentent 15 p. 100 des cancers du mouton, BRANDLY et MIGAKI (1968) le tiers.

En Afrique du Sud, le nombre des cas croît depuis 1958 (SMIT, 1964).

En Belgique, le pourcentage des cas dans les abattoirs s'abaisse de 0,00090 de 1961 à 1963 et de 0,00032 de 1963 à 1965 (MAMMERICKX et DERZELLE, 1967).

En Allemagne, dans un troupeau de Rostock, ENKE et al. (1961) observent l'atteinte de 18 à 20 p. 100 de l'effectif. DRAWER (1965) observe un cas.

En Grande Bretagne, pour 4,5 millions de moutons sacrifiés, ANDERSON et JARRETT (1968) trouvent 44 lymphosarcomes, soit 10 pour 1 million d'ovins (41 p. 100 des tumeurs observées).

Les lymphosarcomes représentent environ 50 p. 100 du total des tumeurs ovines (LOMBARD, 1968).

Par ailleurs, quelques rares cas ont été colligés dans la littérature, notamment par LOMBARD seul (2 cas) et en collaboration avec GUILBARD et RIMBERT (1960 : 1 cas) ; LUCAM et VAN HAVERBECKE (1966) constate un cas en France.

BOSTOCK et OWEN (1972) nous donnent dans deux tableaux la situation du lymphosarcome du mouton dans le monde (tableau n° 5).

Tableau n° 5 : Importance du lymphosarcome chez le mouton inspecté dans les abattoirs dans le monde

Région	Auteurs	Nombre par million
Belgique	MAMMERICKX et DERSELLE	3
France	LOMBARD	19
Allemagne		
Weisbaden	WOELKE (1972)	16
Berlin Ouest	HOLZNER (1972)	0,4
Grande Bretagne	ANDERSON et JARRET	10
Nlle Zélande	WEBSTER	22
Pays-Bas	MISDORP	160
U.S.A.	USDA Meat Inspection division	6,8
Denver (Co)	MONLUX et al.	20
	MIGAKI	5
	MOULTON	5
Norvège (Oslo)	VOLLAN (1972)	10

Tableau n° 6 : Lymphosarcome du mouton (nombre par million de tumeurs détectées

Région	Auteurs	Nombre par million
Grande Bretagne	COTCHIN	26
	ANDERSON et JARRETT	41
Nlle Zélande	WEBSTER	1
	CORDES et SHORTRIDGE	15
U.S.A.		
Denver (Co)	DAVIS et al.	21
	MONLUX et al.	30
	MOULTON	34

NOBEL et al. (1967) mettent en évidence l'importance de cette affection parmi les moutons abattus d'une part (tableau n° 7), sa place parmi les tumeurs rencontrées chez les ovins (tableau n° 8), ainsi que les organes et tissus atteints (tableau n° 9).

Tableau n° 7 : Importance de la leucose ovine parmi les animaux abattus pour la consommation humaine

Source	Référence	Année	Nombre total de moutons abattus	Cas de leucose ovine
U.S.A.	COTCHIN	1926-1929	39.000.000	18
U.S.A.	RUNNELLS et al.	1953	13.623.394	34
U.S.A. Denver	MONLUX et al.	1953	563.435	8
U.S.A. Denver	MONLUX et al.	1954	548.417	12
U.S.A.	MOULTON	1961	14.920.931	77
Ecosse	JARRETT	1966	1.000.000	8
Angleterre	JARRETT	1966	1.000.000	120
Nlle Zélande	WEBSTER	1966	30.450	14

Tableau n° 8 : Organes et tissus atteints dans la leucose ovine

50 cas rapportés dans la littérature		Cas observés par NOBEL et al.
Ganglions lymphatiques	39	2
Tissu sous-cutané et musculaire	14	2
Foie	12	1
Coeur	10	-
Rein	7	1
Intestin	5	-
Poumon	4	-
Glande surrénale	1	-
Thymus	1	-
Thyroïde	1	-
Glande mammaire	-	1

Tableau n° 9 : Importance de la leucose chez le mouton parmi les tumeurs observées

Auteurs	Année	Tumeurs observées	Leucose ovine	Pourcentage
FELDMAN	1931	40	6	15
DAVIS et al.	1933	34	7	21
JACKSON	1936	39	4	10
MONLUX et al.	1956	66	20	30
SMITH et JONES	1957	121	14	12
COTCHIN	1960	38	10	26
BRANLY et NIGAKY	1963	34	11	32
JARRETT et al.	1966	54	27	50
WEBSTER	1966	62	14	22

2. En France

Il était intéressant, la France se montrant, dans la plupart de ses départements, infectée par la leucose bovine, de savoir s'il en était de même pour la leucose ovine. Il n'en est rien, ainsi que le révèle l'enquête poursuivie par LOMBARD (1967). Le mouton apparaît, pour les leucoses comme pour les autres cancers, relativement résistant. Quelques départements sont atteints, tels que : l'Orne avec 32 cas sur 23.000 moutons abattus en 1965 ; le Cher avec 4 cas sur 5.000 moutons abattus ; les Charentes Maritimes avec 46 cas sur 39.000 animaux abattus en 1965. Elle a également été observée dans l'Aveyron, le Calvados, l'Isère, la Gironde, la Loire, le Loiret, le Nord et la Somme. D'après LOMBARD, il est possible d'objecter que les constatations réalisées peuvent, reposant sur les signes anatomo-cliniques, pécher par défaut et que l'examen hématologique systématiquement appliqué aux troupeaux à l'exemple d'ENKE et al. (1961) fournirait peut-être des résultats plus élevés. Même avec ce correctif, la leucose ovine demeure en France, jusqu'à présent, une maladie mineure. Les observations réalisées dans les Ecoles Vétérinaires depuis 40 ans la corroborent : trois cas relatés par LOMBARD, un par LUCAM et VAN HAVERBECKE (1966).

3. Age des animaux atteints

BOSTOCK et OWEN (1972) remarquent que comme chez le porc, les moutons atteints sont adultes ou vieux. MONLUX et al. (1956) ont noté que sur 20 animaux atteints, un était âgé de 1 an, trois de 5 ans et les seize autres avaient plus de 5 ans. Sur les 17 cas observés par MIGAKI (1968), 15 sont des moutons âgés. Tandis que parmi les 20 cas rapportés par CORDES et SHORTRIDGE (1971), 14 étaient âgés de 1 an et même moins, et seulement 6 étaient âgés de plus de 2 ans. LOMBARD et al. (1960) ont observé un cas de leucose lymphoïde sur une brebis charmoise âgée de 5 à 6 ans. NOBEL et al. (1967), parmi les quatre cas décrits, donnent l'âge d'un bélier de 5 ans.

Nous voyons que, dans l'ensemble, les animaux atteints de lymphosarcome sont adultes ou vieux.

III. - ETUDE CLINIQUE ET HEMATOLOGIQUE

Les informations cliniques, comme le soulignent BOSTOCK et OWEN (1972), sont très réduites puisque les cas observés sont, en général, *post-mortem*. Les signes cliniques et les symptômes varient avec les organes atteints. On a pu observer des ictères lors d'atteinte hépatique.

ENKE et al. (1961) considèrent comme normaux les moutons dont le nombre des leucocytes est inférieur à 12.000 avec moins de 70 p. 100 de lymphocytes, comme suspects de leucose ceux qui présentent plus de 12.000 leucocytes ou une formule leucocytaire comportant plus de 70 p. 100 de lymphocytes, ou bien ces deux signes hématologiques à la fois. Ils relèvent, dans le troupeau leucosique qu'ils ont suivi, que le nombre des leucocytes s'élève jusqu'à 24.200 par mm^3 et que le pourcentage des lymphocytes dans la formule leucocytaire va jusqu'à 95 p. 100.

ROMBOLI et al. (1961) soulignent que les lésions qu'ils ont rencontrées allaient de pair avec une leucémie caractéristique.

ULBRICH et al. décrivent en 1970 un troupeau de moutons dans lequel 4 animaux présentaient, à l'examen *post-mortem*, une leucémie lymphoïde. Le reste des 385 moutons fut observé pendant un an et demi. Durant cette période, 8 animaux présentèrent un taux de lymphocytes élevé (20.000 et 48.000 globules blancs par mm^3 avec 90 p. 100 de lymphocytes). Ils remarquèrent que la phase leucémique étant présente pendant 9 mois. Ces animaux développèrent, plus tard, des tumeurs sous-maxillaires importantes et présentèrent des signes de pneumonie. Le diagnostic de leucose lymphoïde fut confirmé par l'examen *post-mortem*.

IV. - FORMES CLINIQUES ET LESIONNELLES

La leucose lymphoïde est de type multicentrique dans 75 p. 100 des cas (ANDERSON et JARRETT, 1968). Les formes cliniques se superposent à celles rencontrées chez les Bovidés avec toutefois des lésions sous-cutanées plus fréquentes (LOMBARD, 1968). Les ganglions lymphatiques les plus fréquemment atteints sont les ganglions sous-lombaires, rénaux, iliaques internes (MONLUX et al., 1956). Tous les ganglions peuvent être atteints. Le cas observé par LUCAM et VAN HAVERBECKE (1966) relève de la leucose cutanée.

Les formations tumorales ou nodulaires se développent dans les viscères (foie, myocarde, reins, rate, paroi de la caillette) et les muscles. Leur importance peut être telle que ce sont elles, plus que les macro-adénopathies, qui attirent l'attention (LOMBARD, 1968). Cet auteur note, en effet, ce phénomène sur un foie de brebis aveyronnaise. Il remarque, dans un autre cas étudié, une infiltration lymphocytaire de la paroi de la vessie et une déformation de la muqueuse vésicale par des nodosités en résultant. HILGENFELD et KRIEG (1965) rapportent quatre cas où les lésions musculaires étaient frappantes. BOSTOCK et OWEN (1973) notent une infiltration lymphocytaire débutante au niveau de l'hypophyse et des méninges rachidiennes ainsi que des lésions au niveau des poumons et de l'utérus.

Les lymphosarcomes peuvent reconnaître une origine thymique : 2 fois sur 27 cas (JARRET et al., 1966) ; un cas signalé par NYKA (1929), un par SANTOS et DURAO (1965). Ces lésions s'accompagnent ou non de leucémie. Faisant exception à la règle, en Afrique du Sud, le plus souvent, la leucose se caractérise par ses lésions rénales et pararénales, les adénopathies et splénopathies manquant (SMIT, 1964).

V. - HISTOPATHOLOGIE

Histologiquement, ont été décrits des sarcomes résultant d'une prolifération des lymphocytes, des lymphoblastes, des histocytes et des cellules réticulaires.

Parmi les 17 cas de lymphosarcomes observés par MIGAKI (1968), pour 10 moutons, la tumeur était d'origine lymphocytaire et pour 7 cas, elle était d'origine histocytaire. Cet auteur fait remarquer que, du point de vue histomorphologique, il existe une similitude avec les cas rencontrés chez les bovins.

MONLUX et al. (1956) partageaient leurs cas en 19 tumeurs malignes et une tumeur "bénigne". Les 19 cas de tumeurs malignes étaient divisés en sept cas de sarcomes à cellules réticulaires, cinq lymphoblastomes et trois lymphomes folliculaires et quatre lymphocytomes en mettant l'accent sur le degré de maturation de la lignée cellulaire primitive de la lignée lymphocytaire.

VI. - ETIOLOGIE

Le lymphosarcome est en général, chez les ovins, une affection sporadique et isolée, mais parfois des cas multiples peuvent se présenter dans un troupeau. ENKE et al. (1961), qui ont décrit 40 cas de leucoses spontanées dans un troupeau de moutons en Allemagne, suggérèrent que l'infection était due à l'utilisation du sang prélevé sur un veau appartenant à un troupeau atteint de leucose bovine et injecté aux moutons dans le but de les prémunir contre la piroplasmose deux ans auparavant. Cela suggère à WITTMANN et al. (1969) les essais de transmission fructueux de la leucose bovine au mouton. (OLSON et al., 1972). WITTMANN (1970) induit la formation de lymphosarcomes typiques chez 6 agneaux d'un groupe de 25 âgés entre 10 et 23 mois après inoculation avec du sang de bovin leucosique. L'injection était pratiquée sur des

agneaux nouveau-nés. Un des moutons, qui développa un lymphosarcome était âgé de 7 semaines au moment de l'inoculation. Sa formule leucocytaire était de 78.400 globules blancs par mm^3 dont 77 p. 100 de lymphocytes. OLSEN et al. (1972) inoculèrent des agneaux nouveau-nés avec des cellules fraîches de bovins leucosiques et des lymphocytes de bovins en culture et contenant le virus type C de la leucose bovine. Des lymphosarcomes se développèrent deux ans après chez quelques uns d'entre eux (5 cas sur 13 moutons inoculés). Ils montrent également que le virus de la leucose bovine peut être transmis facilement au mouton, puisque 11 des 13 moutons étaient porteurs du virus. PAULSEN et al. (1975) constatent que les cultures de cellules de moutons et de bovins atteints de leucose spontanée contiennent des particules virales de type C. Ces particules reproduisent des leucoses lorsqu'elles sont injectées expérimentalement. La transmission par voie orale de la leucose bovine au mouton a été réalisée par MAMMERICKX et al.,(1976).

Chap. IV. - LES TUMEURS DE L'APPAREIL DIGESTIF

En 1935, MANDON note l'absence de tout néoplasme au niveau de la cavité buccale, de l'estomac et de l'intestin chez le mouton. Toutefois, il en conclut que cela est un fait capital, mais dont l'importance ne saurait être exagérée dans la pathologie comparée des tumeurs. La seule observation qui a été faite auparavant se rapporte à des polypes mis en évidence au niveau de la caillette chez les moutons. Ces polypes avaient la forme de petits nodules de la taille d'un pois (ZIETSCHMANN, 1908). Ils ont été recherchés par DICKMANS (1930) pendant deux ans sur 400 moutons. Cet auteur n'a observé que trois cas. L'analyse histologique de ces nodules a montré qu'il s'agissait d'adénomes. LOMBARD et GAUBERT (1959) observent un fibrome gingival chez une brebis. DODD (1960) rapporte 25 cas d'adénocarcinomes de l'intestin grêle chez le mouton en Nouvelle Zélande. McDONALD et LEAVER (1965) observent 5 cas d'adénocarcinomes de l'intestin grêle sur des moutons mérinos en Australie. WEBSTER (1967) note 33 cancers de l'intestin en Nouvelle Zélande. SCHÜTTE (1968) observe dans la province du Cap en Afrique du Sud des cas de cancer de l'oesophage. Enfin, SIMPSON entreprend de 1972 à 1973 une étude épidémiologique du cancer de l'intestin grêle du mouton en Nouvelle Zélande, du fait des nombreux cas qui y ont été observés.

I. - TUMEURS DE LA CAVITE BUCCALE

Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'un seul exemple rapporté par LOMBARD et GAUBERT (1959) : il s'agit d'une brebis âgés de 6 ans environ, présentant depuis trois ans, à la partie antérieure et médiane de la mâchoire inférieure, au niveau de la palette incisive, développée apparemment aux dépens de la muqueuse gingivale, une tumeur saillante pédiculée, rougeâtre, consistante, de la grosseur d'une noisette, ayant entraîné la chute de la pince gauche.

Facilement excisable à l'aide d'un cautère, cette tumeur examinée microscopiquement présentait les caractère classiques d'un fibrome.

II. - TUMEURS DE L'OESOPHAGE

1. Introduction historique

La littérature n'est pas très riche en exemples de telles tumeurs. Seuls des cas de tumeurs de l'oesophage chez le mouton ont été observés et étudiés par SCHÜTTE (1968) dans la province du Cap, en Afrique du Sud. L'étiologie présumée de ces tumeurs mérite que nous nous y arrêtions. L'auteur ne donne aucun détail histologique sur ces tumeurs.

2. Epidémiologie

a) Races atteintes

Cette affection est apparue sur des moutons de race Mérinos qui se trouvaient sur des plateaux entre 1.000 et 4.000 mètres d'altitude où les pâturages sont plus luxuriants que dans les basses vallées couvertes de broussailles.

b) Sexe

Les mâles comme les femelles sont atteints par l'affection.

c) Morbidité

Les auteurs entre 1952 et 1962 ont dénombré 5 p. 100 de moutons atteints de telles tumeurs par rapport à la population ovine totale.

3. Etiologie

Ces tumeurs apparurent à la suite du traitement des animaux par l'utilisation d'un vermifuge à base de sulfate de nicotine et de sulfate de cuivre (solution contenant 40 p. 100 de sulfate de nicotine). Tous les animaux et, en

particulier, les agneaux étaient traités toutes les trois semaines. La dose de vermifuge distribuée à chacun d'eux par voie buccale était d'environ 20 ml. Un pistolet doseur, muni d'un tuyau de caoutchouc de 10 cm de long était utilisé à cet effet. L'auteur remarque que seuls les animaux des plateaux qui ont été traités présentent ces tumeurs. Les animaux de la vallée traités de la même façon ne présentent pas cette affection.

L'auteur conclut que l'absorption répétée de sulfate de nicotine est certainement, pour une grande part, à l'origine de ces tumeurs, ainsi que le tube de caoutchouc qui irrite les premières voies digestives. Mais le fait que seuls les animaux des plateaux soient atteints pose un problème. Il faut donc, conclut-il, que l'animal soit prédisposé. Cette prédisposition pouvant être liée à l'environnement (sol, eau, flore). On retrouve là la complexité du "puzzle étiologique" du cancer.

III. - LES TUMEURS DE L'INTESTIN GRELE DU MOUTON

1. Introduction - Historique

Avant DODD (1960), les tumeurs de l'intestin du mouton sont pratiquement absentes de la littérature. COTCHIN (1956) cite un cas. DODD observe 25 cas de tumeurs dans l'intestin grêle chez le mouton en Nouvelle Zélande sur une période de 4 ans. McDONALD et LEAVER (1968) décrivent des cas d'adénocarcinomes de l'intestin grêle du mouton en Australie. D'autres auteurs firent ensuite des observations : en Nouvelle Zélande (WEBSTER, 1966-1967), en Ecosse (NORVEL, 1962-1967), en Nouvelle Zélande (SIMPSON, 1972-1973).

2. Importance

Le cancer de l'intestin grêle domine l'ensemble des tumeurs du tube digestif du mouton. Le pourcentage des animaux atteints est relativement faible. Ainsi, pour WEBSTER (1965), sur 308.754 animaux abattus, sur lesquels il a observé 918 tumeurs, 339 présentent un cancer de l'intestin, soit 0,09 %.

En Ecosse, pour la période allant de 1962 à 1967, il est fait état de 0,015 p. 100 à 0,048 p. 100 de tumeurs de l'intestin par rapport à la totalité des moutons abattus.

En Grande Bretagne, ANDERSON et al. (1969) trouvent un cancer de l'intestin grêle pour 4,5 millions de moutons examinés. Pour SIMPSON (1973), pendant l'année 1969, sur 32.733 brebis examinées, il diagnostiqua 483 tumeurs de l'intestin grêle du mouton (soit 1,476 p. 100). En 1973, sur 22.201 moutons, il en trouve 346 (soit 1,51 p. 100).

3. Symptômes

Les moutons atteints sont prostrés, tristes, présentent une dyspnée importante et se déplacent lentement. On note également une constipation opiniâtre (McDONALD et LEAVER, 1965). Des symptômes d'occlusion intestinale sont parfois notés. Les moutons présentent un abdomen distendu. La cavité abdominale est souvent occupée par un transsudat qu'une ponction intra-abdominale met en évidence.

La durée d'évolution de la maladie, entre l'apparition des premiers symptômes et la mort, est de 3 à 6 semaines.

4. Localisation

Pour DODD (1960), la tumeur se situe toujours dans la partie distale de l'intestin grêle. Dans les cas les plus graves, il a observé une occlusion plus ou moins complète de la lumière intestinale. McDONALD et LEAVER (1965) situent ces tumeurs à 3 ou 4 mètres du pylore et elles peuvent s'étendre au niveau de la paroi intestinale sur 2 à 15 cm.

5. Etude anatomo-pathologique

McDONALD et LEAVER (1965) observent dans chaque cas la présence d'un liquide d'ascite en quantité importante. Ils retirèrent 4 à 16 litres de l'abdomen. Le feuillet, les intestins, le diaphragme sont épaissis et couverts de

fibrine. Des synéchies sont présentes entre les anses de l'intestin et les autres organes. Au niveau de la tumeur primitive, ils notent un épaississement de la paroi intestinale par une large couche de tissu lardacé. Le tissu tumoral s'étend jusqu'au mésentère et dans la plupart des cas, enveloppe le ganglion mésentérique. La lumière intestinale est également réduite par l'épaississement de la muqueuse et de la sous-muqueuse. En amont de la tumeur, l'intestin grêle a un diamètre de 4 à 8 fois supérieur à la normale et contient un liquide trouble. En arrière de la lésion, l'intestin grêle est complètement vide et contient seulement un peu de mucus. Le gros intestin contient une petite quantité de fèces dures et sèches. Les auteurs ont noté chez deux moutons la présence de métastases au niveau des poumons.

Pour DODD (1960), la tumeur observée présente tous les caractères d'un adénocarcinome avec un stroma dense et fibreux ; elle présente également des zones de dégénérescence mucoïde. Il en est de même pour McDONALD et LEAVER qui, après une étude microscopique de la tumeur, concluent à un adénocarcinome avec un stroma dense et fibreux.

6. Epidémiologie

a) Races atteintes

Tous les cas observés par DODD (1960) en Nouvelle Zélande, l'ont été sur des brebis de race Romney âgées de 5 ans et plus. McDONALD et LEAVER (1965) les observent sur des moutons Mérinos en Australie, dans le Gippland qui est un district de Victoria. SIMPSON (1972) observe que les brebis de races anglaises présentent une fréquence plus grande que les brebis de race Mérinos ou croisées Mérinos. Il note également qu'il existe une variation significative entre le pourcentage des tumeurs rencontrées sur les troupeaux d'origine anglaise et les différentes régions où ils se trouvaient. Le pourcentage varie pour ce facteur de 0,9 p. 100 à 1,5 p. 100, tandis que chez les brebis à laine fine, il était de 0,2 à 0,4 p. 100.

b) Age

Les animaux malades ont entre 4 et 7 ans (McDONALD et LEAVER, 1965). Le pourcentage passe de 0,4 p. 100 pour les moutons de tous âges, à 2 p. 100 pour les moutons d'âge supérieur à 5 ans.

c) Sexe

Seules les brebis sont concernées. Toutefois, il est difficile de conclure, étant donné la disproportion qui existe entre le nombre des mâles et des femelles.

7. Etiologie

Dans son étude épidémiologique du cancer de l'intestin grêle du mouton, SIMPSON (1973) n'a pas pu prouver qu'un ou plusieurs des facteurs étudiés en étaient directement ou indirectement la cause. Il retient cependant un certain nombre de facteurs dont certaines plantes (la Crételle et une fougère) et certains engrais comme les engrais potassiques ainsi que certains modes d'élevage.

La Crételle ou Cynosure à crête (*Cynosurus cristallus*) est une plante fourragère qu'il rencontre fréquemment dans les pâturages des moutons atteints. Cette plante appartient à la famille des Graminées. Il n'élimine pas le fait que ces plantes soient cancérigènes ou contiennent un tel élément. Mais, cela peut être un effet apparent. D'autres facteurs comme la composition du sol, des pâturages, les méthodes de culture et d'élevage peuvent également être impliqués. Il soupçonne les engrais potassiques. L'auteur trouve, en effet, une corrélation significative entre l'utilisation de ces engrais potassiques et l'apparition de ces cancers. Il ne pense pas que les sels de potasse soient eux-mêmes cancérigènes, mais le procédé d'extraction laisse des impuretés qui, elles, peuvent contenir un élément cancérigène. D'autre part, ces engrais peuvent entraîner la pousse de plantes cancérigènes dans les zones ainsi fertilisées. L'auteur, dans des études précédentes, a montré que la teneur du sol en sélénium ainsi que certains traitements (injection de sélénium en traitement préventif contre le "raide" chez le mouton) n'avaient pas d'incidence sur le

cancer de l'intestin grêle du mouton, comme cela avait été envisagé auparavant (WEDDERBURN, 1972). Il a également montré que les dérivés fluorés contenus dans les superphosphates ne semblaient pas avoir d'incidence comme on le croyait (LUDWIG, 1972).

WEBSTER (1966) pensait que la phénothiazine (utilisée comme vermifuge) pouvait être à l'origine de ces cancers. Depuis 4-5 ans, l'usage de la phénothiazine dans cette région a considérablement diminué, alors que le pourcentage des cancers de l'intestin est resté le même (SIMPSON, 1973).

SIMPSON (1973) envisage également l'action de la fougère Aigle (*Pteridium aquilinum var. esculentum*). L'action cancérigène de cette fougère avait été mise en évidence chez le rat (MASON, 1966). Elle entraîne dans cette espèce l'apparition de cancers de l'intestin. Il fut ensuite suggéré que l'ingestion de ces plantes par le mouton pouvait être à l'origine du cancer de l'intestin, à la suite de l'observation de cas dans les Landes du North York (McCRAE, 1968). EVANS (1968) rapporte qu'un des deux moutons qu'il nourrissait à l'aide de fougères fit un cancer du gros intestin. SIMPSON remarque que le taux de cancers augmente lorsque les moutons mangent des fougères (2,08 p. 100 contre 1,54 p. 100). Mais, d'un autre côté, il trouve la même différence entre des moutons qui n'ont jamais absorbé de fougère. Expérimentalement, il fit ingérer à 25 jeunes moutons pendant 10 mois des fougères séchées et hachées entrant pour 25 p. 100 dans la ration. Il ne nota par la suite aucun cancer de l'intestin.

Le cancer de l'intestin du mouton, en Nouvelle Zélande, demeure un fait troublant. On cerne mieux le problème, mais la complexité étiologique du cancer prend ici toute sa dimension.

Chap. V. - LES TUMEURS DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

I. - INTRODUCTION - HISTORIQUE

En 1895, JOHNE observe un adénome du foie chez un mouton.

MANDON (1935) donne une monographie des tumeurs du foie observées depuis 1902 : GILBUTH (1902), HODGSON (1903), BASHFORD (1904), KOCH (1904), DONALDSON (1914). DONALDSON donne une observation complète avec un examen histologique détaillé. La tumeur présente les caractères histologiques d'un épithélioma trabéculaire. JOEST (1917) décrit un cas de "carcinome d'origine acineuse". La tumeur occupait les deux tiers du foie.

FRAENKEL (1927) dans son importante monographie, décrit six cas observés à l'Institut Vétérinaire d'Utrecht.

Nous avons ensuite les cas observés par FELDMAN (1931) et par DAVIS et al. (1933). De nombreuses autres observations de tumeurs du foie sont rapportées dans la littérature : JACKSON (1936) décrit des cancers des voies biliaires. PIERROTI (1963) aux abattoirs de Pise en relate sept cas. BRANDLY et MIGAKI comptent entre 1954 et 1957 dans les abattoirs fédéraux américains, cinq tumeurs du foie sur trente quatre tumeurs observées. MONLUX et al. (1953-1954) rapportent huit tumeurs du foie. En Nouvelle Zélande, MANKTELOW (1965) cite quinze hépatoblastomes primitifs. COTCHIN (1960) rapporte dans sa série des tumeurs du tube digestif, douze tumeurs du foie. Toutes sont des découvertes d'abattoir.

ANDERSON et al. (1969) notent vingt-trois tumeurs du parenchyme hépatique, neuf cas de cholangiocarcinomes, un cas d'adénomatome biliaire.

WATT (1970) décrit un hépatocholangiome parmi six cas du même type observés au cours de l'année 1970 aux abattoirs de Brisbane en Australie.

Notons ensuite deux cas de tumeurs décrits par JOHNSTONE (1972) et observés en Nouvelle Zélande et qui sont les premiers cas de mastocytomes d'origine hépatique observés chez le mouton. Il a observé 40 cancers du foie dont ces deux mastocytomes sur 358.846 moutons dont 222.682 avaient moins de 6 mois. Les deux moutons atteints de mastocytome étaient adultes.

II. - IMPORTANCE

Les tumeurs du foie chez le mouton représentent environ 17 p. 100 des tumeurs rencontrées chez les ovins (CRESPIN, 1968). D'après tous les auteurs, le foie est de loin l'organe le plus atteint. On estime que ces tumeurs représentent 50 p. 100 de l'ensemble des épithéliomas des ovins. BRANDLY et MIGAKI ont relevé entre 1954 et 1957 dans les abattoirs fédéraux des Etats-Unis, 5 tumeurs du foie sur 34 tumeurs, soit un pourcentage de 14 p. 100. ANDERSON et DAVIS (1953-1954) rapportent 8 tumeurs du foie sur 66 (soit un pourcentage de 12 p. 100) tumeurs observées sur des moutons au cours des années 1953 et 1954.

ANDERSON et al. (1969) notent 34 tumeurs du foie et des voies biliaires. Ces cas ont été observés parmi 4,5 millions de moutons examinés dont 107 présentaient une tumeur (soit un pourcentage de 31 p. 100).

FELDMAN (1932) note une proportion de deux cas sur cinq en faveur d'épithélioma des voies biliaires intra-hépatiques.

III. - SYMPTOMES

Les cas cités observés sont le plus souvent des découvertes d'abattoir. Toutefois, quelques symptômes ont été observés, comme un amaigrissement des animaux, des troubles du transit intestinal, de la fièvre. Devant la diversité des cas observés chez le mouton, on retrouve tous les signes de l'insuffisance hépatique.

IV. - HISTOLOGIE

1. Tumeurs bénignes

a) Tumeurs bénignes issues des hépatocytes

BRIEG (1918) décrit un hépatome. FRAENKEL (1927) a observé un adénome trabéculaire développé dans le lobe droit et situé à droite et au-dessous de la vésicule biliaire, un adénome du lobe droit situé à gauche de la vésicule biliaire et un autre adénome sur un lobe droit du foie.

b) Tumeurs bénignes intéressant les voies biliaires

HOGLAND a étudié un cas dont l'origine serait les voies biliaires intra-hépatiques. Il s'agissait, semble-t-il, d'un cholangiome.

ANDERSON et al. (1969) notent un cas d'adénomatose biliaire.

WATT (1970) décrit un hépatocholangiome.

c) Tumeurs bénignes issues du tissu conjonctif

JAMES et al. (1967) observent parmi leurs 5 cas de tumeurs ovines en Inde, un cas d'hémangiome caverneux du foie. A l'autopsie, un agneau de 3 mois présente un foie hypertrophié dont la surface est irrégulière et présente des zones surélevées par traînées ou par plages de couleur rose foncé. A la coupe, une quantité importante de sang s'échappe de ces zones. De petits kystes nodulaires étaient également présents. L'examen histologique révéla la présence d'espaces alignés ovalaires ou arrondis provenant d'une prolifération de l'endothélium vasculaire. Quelques uns de ces espaces contenaient du sang alors que certains autres étaient occupés par une masse hyaline. La tumeur était indissociable du parenchyme hépatique environnant ; quelques figures mitotiques furent observées. Les cellules hépatiques adjacentes présentaient des phénomènes dégénératifs.

2. Tumeurs malignes

a) Tumeurs malignes issues des hépatocytes

DONALDSON (1914) apporte une observation complète avec un examen histologique détaillé. Le cas a été observé sur une brebis âgée de 3 à 4 ans. A l'autopsie, la surface de l'organe est criblée d'une multitude de petits nodules qui intéressaient pour la plupart le lobe droit du foie. Il ne note aucune adhérence péri-hépatique. Le foie a une couleur grisâtre, parfois verdâtre. La tumeur présente les caractères histologiques d'un épithélioma trabéculaire. Il n'observe aucun phénomène de cirrhose dans les parties saines de l'organe. Par contre, dans le tissu néoplasique lui-même, il note la présence de nombreuses travées, parfois épaisses, de tissu fibreux.

FRAENKEL (1927) décrit un cas d'épithélioma trabéculaire avec métastases ganglionnaires. La tumeur intéressait également le lobe droit du foie.

b) Tumeurs malignes issues des canaux biliaires

JACKSON (1936) décrit des cancers qui dérivent des voies biliaires. COTCHIN (1960) rapporte, dans sa série des tumeurs du tube digestif, 4 cas de

cancers probables des voies biliaires intra-hépatiques. Ces tumeurs occupaient une grande partie du foie. Elles étaient soit de couleur gris pâle, soit de couleur blanchâtre, de surface très irrégulière. Aucune métastase n'a été observée.

ANDERSON et al. (1969) notent 9 cas de cholangiocarcinomes. Ils ne notent aucun cas de cancer de la vésicule biliaire.

c) Tumeurs malignes issues du tissu conjonctif

JOHNSTONE (1972) décrit deux cas de tumeurs observés en Nouvelle Zélande et qui sont les premiers cas de mastocytomes d'origine hépatique observés chez le mouton. Les deux moutons atteints étaient des adultes. L'auteur montre qu'il s'agit de mastocytomes car la cytologie des cellules tumorales dans ces lésions est évocatrice. De plus, ces cellules montrent un certain nombre de réactions (métachromasie) typiques des mastocytes du mouton (VEGAD, 1970). Les polynucléaires éosinophiles associés aux mastocytes sont des éléments caractéristiques de ce type tumoral.

Le foie est un site commun aux localisations secondaires des mastocytomes cutanés chez le chien. HOTTENDORF et NIELSEN (1968) rapportent que 37 chiens sur 91 qui présentaient de tels mastocytomes avaient des métastases hépatiques. Dans les cas cités, les foies furent étudiés séparément des carcasses et, malheureusement, il n'est pas possible de savoir si on avait une localisation cutanée. Les auteurs ont noté d'autre part que les tumeurs avaient métastasé dans les deux cas. Dans le premier cas, le ganglion post-hépatique était atteint ; dans le second cas, c'était le ganglion hépatique.

V. - CONCLUSION

On peut admettre une fréquence plus importante que chez l'homme des épithéliomas des voies biliaires intra-hépatiques. La proportion de deux cas sur cinq en faveur d'épithélioma des voies biliaires intra-hépatiques, telle qu'elle résulte de la série de FELDMAN, constitue un argument indirect en faveur du rôle joué par les parasites des voies biliaires dans la genèse des tumeurs. Chez l'homme, dont l'envahissement parasitaire des voies biliaires est relativement exceptionnel, les tumeurs hépatiques proviennent ordinairement de la travée (MANDON, 1935). D'une façon générale, la rareté relative des tumeurs du foie contraste avec l'infestation parasitaire fréquente des voies biliaires chez le mouton.

D'autre part, nous avons remarqué la grande variété des tumeurs rencontrées, ainsi que l'aspect sporadique des cas rencontrés.

Chap. VI. - LES TUMEURS DE L'APPAREIL URINAIRE

I. - LES TUMEURS DES REINS

FELDMAN (1933) rapporte un cas de néphroblastome observé en Amérique. Cette tumeur représentait 1/5e du poids de l'animal et pesait 4,5 kg. Elle avait métastasé au niveau des ganglions et des poumons. Ensuite, d'autres cas ont été observés en Afrique du Sud (JACKSON, 1936). En Allemagne, FLIR (1952) rapporte trois cas de néphroblastomes. WEBSTER (1967) ne rapporte qu'un seul cas sur les 918 tumeurs observées. En 1969, ANDERSON et al. observent 4 carcinomes rénaux sur 4,5 millions de moutons inspectés. Ils n'ont observé aucun néphroblastome et aucun tératome. HARCOURT et SPICE (1969) observent un cas de néphroblastome en Angleterre. C'est le premier cas observé dans ce pays.
Il s'agit d'une brebis de 4 ans qui est morte subitement. Elle avait agnelé tout à fait normalement au printemps précédent. L'examen *post-mortem* a montré une rupture de l'oreillette droite ainsi que la présence d'une tumeur au niveau du rein droit. Cette tumeur pesait 13,6 kg (soit 16 p. 100 du poids total du corps de l'animal). Elle est recouverte d'une capsule fibreuse assez fine. A la coupe, les auteurs notent la présence d'un tissu ferme, de couleur grisâtre, bien vascularisé, présentant de nombreuses zones nécrosées et quelques petits kystes . L'étude histologique a montré qu'il s'agissait d'un néphroblastome. L'ensemble de la masse est constitué par un tissu fibreux avec la présence de noyaux cartilagineux. Sur toutes les surfaces de coupes, ils notent la présence de tissu nécrosé avec des foyers calcifiés. Cette tumeur était très vascularisée. Très peu de cellules en mitose ont été observées.

II. - CAS DE CANCER DE LA VESSIE CHEZ LE MOUTON

1. Introduction

HARBUTT et LEAVER observent en 1969 pour la première fois des cancers de la vessie chez le mouton. Cette affection, comme le rappellent les auteurs, est connue chez les bovins.

Les premières observations ont été faites sur des moutons Mérinos dans une exploitation du Nord-Est de Victoria en Australie. Cette exploitation comprenait 450 moutons âgés de 4 ans. Les moutons étaient en mauvais état général et présentaient, au stade de l'évolution ultime, de l'hématurie. Les auteurs pensèrent, au vu des lésions, qu'il s'agissait d'une infestation parasitaire. Le troupeau fut vermifugé mais l'hécatombe continua.

2. Symptômes

Le symptôme prédominant était la présence d'hématurie avant la mort des animaux.

Au point de vue hématologique, les auteurs notent une anémie hypochrome normocytaire (certainement en rapport avec une infestation parasitaire gastro-intestinale importante), une leucocytose avec une neutrophilie relative. Les thrombocytes étaient abondants dans toutes les préparations. Les analyses d'urine montrèrent de l'hématurie et de la protéinurie, le pH urinaire était plus élevé ; la présence de cocci Gram positif a été notée.

3. Lésions

Tous les moutons atteints étaient en très mauvais état général et présentaient une infestation parasitaire gastro-intestinale massive à *Ostertagia* et à *Chabertia*. Les principales autres lésions intéressaient la sphère urinaire.

Un des reins présentait dans quatre cas une dégénérescence cellulaire et une atrophie. Les uretères étaient dilatés. La vessie présentait, dans six cas, dans la partie dorsale, un épaississement accompagné d'un oedème. La muqueuse vésicale présentait des zones ulcérées et hémorragiques. Chez deux moutons, des polypes multiples, très vascularisés, de 0,5 cm de diamètre s'étendaient sur la muqueuse vésicale. Chez un autre mouton, la lumière de la vessie était remplie par un gros caillot de sang mais aucune lésion macroscopique ne fut trouvée sur la muqueuse.

4. Histopathologie

Les auteurs firent de nombreuses coupes histologiques de 7 µ d'épaisseur et utilisèrent comme coloration l'hématoxyline éosine et la coloration de Van GIESON ainsi que la méthode à l'A.P.S. Ils firent des coupes également dans le foie, les reins, les uretères, la rate et les ganglions lymphatiques des animaux atteints.

Les lésions nodulaires de la vessie consistaient en prolifération, épaississement ou métaplasie épithéliale. Des cordons de tissu épithélial s'étendaient très souvent en profondeur dans la sous-muqueuse. La sous-muqueuse était oedématiée et épaissie et, particulièrement en regard des lésions épithéliales. Le tissu conjonctif était abondant et souvent s'étendait jusque dans les couchès musculaires, produisant ainsi de larges séparations entre les fibres musculaires lisses. Les lésions nodulaires de la vessie étaient très vascularisées et les zones d'érosion et de nécrose de l'épithélium vésical étaient accompagnées d'hémorragies. Aucune métastase n'a été trouvée dans les ganglions lymphatiques, la rate et le foie.

Les reins présentaient une dilatation du bassinet, des zones de dégénérescence cellulaire, des zones de fibrose et une inflammation de la corticale.

Les lésions rencontrées dans la vessie de ces moutons furent considérées par les auteurs comme étant néoplasiques : ils se basent sur la prolifération anormale de l'épithélium de la vessie et l'invasion de la zone sous-muqueuse par des cordons de tissu épithélial métaplasique.

5. Epidémiologie

a) Races atteintes

Tous les moutons atteints sont de race Mérinos. Les seuls cas ont été observés en Australie, au Nord-Est de la région de Victoria.

b) Age

Les animaux étaient âgés de 4 ans.

c) Sexe

Aucune précision n'est donnée par les auteurs.

d) Nombre d'animaux atteints

En 1963, 25 moutons sur 450 moururent en présentant les symptômes décrits précédemment. Mais aucun examen *post-mortem* n'a été effectué. La morbidité serait de 5 p. 100 d'après les auteurs.

6. Etiologie

La forte incidence des tumeurs chez les moutons examinés et le nombre de moutons du troupeau présentant des signes cliniques d'hématurie amena les auteurs à penser que 5 à 8 p. 100 des animaux du troupeau pouvaient avoir des cancers de la vessie et ils envisagèrent que les moutons avaient été en contact avec un agent carcinogène. Ils pensèrent à certains vermifuges, comme le thiabendazole, mais aucun effet sur l'épithélium vésical n'a jamais été noté.

Cependant, HARBUTT et LEAVER remarquèrent que seuls les moutons ayant eu accès aux fougères (*Pteridium esculentum*) pendant 18 mois présentaient ces lésions. Des tumeurs de la vessie ont été observées chez des bovins atteints d'hématurie enzootique (BANKIER, 1943) et ont été reproduites expérimentalement chez les bovins (PAMACKU et al., 1967) et chez les rats (PRICE et PAMACKU, 1968) en leur faisant absorber des fougères.

Chez le mouton, de telles lésions n'ont pu être reproduites expérimentalement. Cependant, les effets radio-mimétiques de la fougère chez le

mouton, qui se traduisent par une hypoplasie de la moelle osseuse et une destruction de la muqueuse intestinale (MOON et McKEAND, 1953 ; PARKER et McCRAE, 1965) sont similaires à ceux observés chez les bovins (EVANS et al., 1954 a et b) ; MOON et RAFAAT, 1951). D'autre part, des tumeurs intestinales sont apparues chez des vieux moutons ayant pâturé sur des zones couvertes de fougères dans le Yorkshire en Angleterre (PARKER et McCRAE, 1965b). Les auteurs, en concluent que la fougère peut peut-être avoir une action cancérigène chez le mouton et surtout sur sa vessie lorsque celui-ci en ingère pendant longtemps.

Chap. VII. - LES TUMEURS DU TISSU CONJONCTIF

Les tumeurs du tissu conjonctif lâche sont exceptionnelles chez le mouton. Par contre, les tumeurs du squelette représentent une dominante de la cancérologie du mouton. SULLIVAN (1959) en rapporte 32 cas, LOMBARD et al. (1960) un cas. D'autres auteurs confirment la fréquence relativement élevée de ces tumeurs. BULLING, en 1961, les évalue à 5,2 p. 100 de l'ensemble des tumeurs ovines. Le cas le plus fréquemment rencontré est le chondrome qui siège préférentiellement au niveau des côtes, puis du sternum et enfin sur le cartilage de prolongement du scapulum.

I. - LES FIBROMES

Sur les 41 tumeurs observées par FELDMAN (1931), nous trouvons un fibrome. Ce fibrome se trouvait à la pointe du coeur chez une vieille brebis. Il mesurait 8 cm de long sur 6 cm de large et pesait 250 g. Il présentait des zones calcifiées.

COTCHIN (1960) a observé deux fibromes. L'un était au niveau de la poitrine chez un bélier de race cheviot âgé de 8 ans et l'autre était un fibrome de la peau chez un mouton âgé.

II. - LES CHONDROMES

FELDMAN (1931) note un chondrome d'apparence bénigne, développé sur l'omoplate d'une brebis de 5 ans. Il avait 10 cm de diamètre et pesait 1 kg.

Un autre cas a été observé par LOMBARD et al. (1960) sur une brebis de 3 ans. Elle a été sacrifiée car elle portait une volumineuse tumeur au niveau

de l'épaule droite. La tumeur était nettement délimitée, bosselée, ovoïde, avec un gros pôle inférieur siégeant dans la fosse sus-épineuse du scapulum, débordant la région environnante et épousant la direction du scapulum. Elle mesurait 28 cm de long sur 17 cm de large et pesait 3,820 kg. Lobée et lobulée, homogène, elle offre macroscopiquement les caractères typiques des chondromes par la semi-transparence, la couleur opaline, la résistance et l'élasticité du tissu qui la constitue. Son apparition remontait à un an et n'avait pas entraîné de réactions ganglionnaires.

Microscopiquement, la tumeur reproduit le tissu cartilagineux hyalin. Les lobules résultant de sa division par des bandes conjonctivo-vasculaires répondent à des cellules ovoïdes plus ou moins volumineuses, à cytoplasme clair, étroitement groupées en familles. De-ci de-là, quelques rares travées ostéoïdes. L'aspect histologique traduit la bénignité de la lésion.

LOMBARD et al. se demandent si le développement de ce chondrome n'est pas consécutif à l'action d'un traumatisme. On sait que les ostéosarcomes des membres succèdent souvent à une ruade chez le cheval, à un coup de corne chez le boeuf, au heurt par une automobile chez le chien et le chat.

III. - OSTEOCHONDROME

MANDON (1935) rapporte l'observation d'un ostéochondrome d'une côte chez une brebis. La tumeur est assez volumineuse. Elle mesure 11 cm de longueur sur 7,5 cm de large. Elle s'est développée au niveau du tiers postérieur d'une côte gauche. Elle n'intéresse pas l'articulation costo-vertébrale. La face interne, nette, est irrégulièrement lobulée et parsemée de saillies mamelonnées, lenticulaires ou pisiformes. L'ensemble offre ainsi une apparence papillomateuse. La capsule est mince, semi-transparente et certaines des zones sous-jacentes montrent un aspect pseudokystique. La face externe est recouverte par les muscles et les parties molles de la paroi thoracique. L'infiltration du néoplasme se montre d'ailleurs très discrète et les adhérences plutôt lâches. La pièce

apparaît encapsulée et constituée par deux zones : l'une périphérique assez mince et en connexion avec le périoste est plutôt friable et molle ; l'autre, centrale, est beaucoup plus dure et étendue.

L'examen des viscères n'a pas montré de métastase.

Le développement massif et l'ensemble des particularités histologiques éliminent l'hypothèse d'une tumeur purement bénigne. Il la considère comme un chondrome de malignité atténuée. MANDON la qualifie d'ostéochondrome.

IV. - CHONDROSARCOME

ANDERSON et al. (1969) ont trouvé 3 chondrosarcomes sur 4,5 millions de moutons inspectés.

V. - OSTEOSARCOME

L'ostéosarcome est une affection courante chez le chien, mais est très rare dans les autres espèces. PERK et HOD (1973) ont observé un cas chez une brebis adulte. La tumeur était large, nodulaire, non délimitée, de couleur brun rouge, adhérente à l'ilium, ischium et le sacrum dans la cavité abdominale et envahissait les muscles adjacents. Ils virent en microscopie photonique des cellules variées, semblables à celles des fibrosarcomes et d'autres, proches des ostéoblastes. Ils observèrent de nombreuses mitoses atypiques, des noyaux polymorphes, des phénomènes d'anaplasie. Dans les zones où les ostéoblastes étaient en grand nombre, il y avait beaucoup de cellules géantes.

Chap. VIII. - LES TUMEURS DU TISSU MUSCULAIRE

I. - TUMEURS DU TISSU MUSCULAIRE LISSE

MANDON (1935) signale deux myomes bénins observés par FELDMAN (1935). L'un provient d'une brebis de 4 ans. Ce léiomyome mesurait 2 cm de diamètre et était attaché à la partie distale de la corne utérine gauche par un pédicule conjonctif. L'autre était beaucoup plus volumineux, mesurait 10 cm de diamètre et pesait 2 kg. La statistique des vétérinaires du Colorado mentionne un myosarcome vraisemblablement malin mais sans précision.

ANDERSON et al. (1969) ont observé en Angleterre deux tumeurs au niveau des muscles lisses de l'utérus de brebis sur 4,5 millions de moutons examinés.

II. - TUMEURS DU TISSU MUSCULAIRE STRIE ET DU MUSCLE CARDIAQUE

1. Fibres striées squelettiques

Ces tumeurs sont très rares chez les animaux domestiques et surtout chez le mouton. Notons un cas de rhabdomyosarcome observé par FELDMAN (1933) chez un mouton de un an au niveau de la région préscapulaire. La tumeur était encapsulée et mesurait 9 cm de long sur 6 cm de large. Un autre cas de rhabdomyome à nodules multiples est rapporté dans la thèse de MANDON (1935).

HARCOURT et SPICE (1968) ont observé, en Angleterre, un cas de rhabdomyosarcome chez un agneau de 9 mois qui pesait 30 kg et qui était mort subitement sans signe clinique apparent. Les auteurs découvrirent lors de l'examen *post-mortem*, trois tumeurs sur la carcasse. L'une de 5 cm de diamètre se trouvait au niveau des muscles de la cuisse. La deuxième, légèrement plus large,

était juste derrière l'articulation de l'épaule gauche et la troisième de 13 cm de diamètre, intéressait la région diaphragmatique. La plus grande partie de cette dernière tumeur se trouvait dans la cage thoracique.

Toutes ces tumeurs présentaient une consistance ferme. Leurs formes étaient arrondies. Elles étaient adhérentes au niveau des tissus voisins. Leur surface de coupe était très pâle et luisante.

L'étude microscopique montre un tissu constitué par des fibres de collagène et des cellules plus ou moins nombreuses. Ces cellules sont très polymorphes. Beaucoup sont plurinucléées et présentent un cytoplasme éosinophile et finement granuleux. Beaucoup de ces cellules néoplasiques avaient l'apparence de fibres musculaires. La striation était nettement visible avec la coloration à l'hématoxyline éosine ainsi qu'après coloration à l'acide phosphotungsténique.

2. Fibres musculaires cardiaques

COLLET et al. (1952-1953) ont observé en France un cas de rhabdomyosarcome au niveau du coeur droit chez une brebis de 6 ans qui avait présenté, de son vivant, de l'essoufflement au moindre exercice et de l'oedème sous-cervical traduisant la défaillance cardiaque.

A l'examen lésionnel, le coeur paraît énorme, et l'incision du péricarde laisse écouler environ un demi-verre de liquide rosé. Le sac péricardique semble un peu épaissi et adhère étroitement sur une largeur équivalant à la paume d'une main à l'oreillette droite. Après excision de ce sac et séparation de la masse pulmonaire, le coeur apparaît avec une morphologie anormale, il semble au moins aussi large que haut, et paraît aplati d'un côté à l'autre. Le coeur, avec l'aorte attenante, pèse 514 g, tandis que sa hauteur mesure du sommet de l'oreillette gauche à la pointe ventriculaire gauche 12 cm ; sa largeur d'avant en arrière entre ses faces antérieures et postérieures atteint 14 cm et son épaisseur maxima entre ses faces latérales ne dépasse pas 7 cm.

Son diamètre antéro-postérieur est considérablement augmenté, du fait du développement d'une tumeur qui a le volume d'une grosse orange. Cette tumeur dont la couleur jaune-rosé tranche nettement sur la teinte rouge foncé du myocarde, s'étend en avant des vaisseaux ventriculaires droits et fait largement saillie sur le sillon auriculo-ventriculaire droit, coiffant la base du coeur droit dont l'oreillette semble avoir disparu et comprimant le ventricule droit ; la néo-formation montre une surface lisse, irrégulièrement bosselée, jaune rosé en avant, elle apparaît comme ecchymotique, d'un rouge vineux en arrière ; sa consistance est assez ferme et élastique ; de nombreux vaisseaux sanguins sillonnent sa surface.

A l'incision, la tumeur apparaît assez homogène, jaune rosé et semble présenter une lobulation irrégulière, avec quelques îlots de nécrose, de nombreux vaisseaux de fort calibre la traversent. Elle a presque complètement envahi l'oreillette droite dont la cavité permet seulement l'introduction de l'extrémité du doigt : la cloison inter-auriculaire ne représente plus guère qu'une mince membrane de tissu musculaire et le septum interventriculaire est déjà envahi par le processus néoplasique ; c'est avec difficulté que l'on peut introduire une sonde sous la tumeur pour parvenir dans l'artère pulmonaire. La masse tumorale, ellipsoïde, mesure 10 cm d'avant en arrière et 9 cm de haut sur 7 cm d'épaisseur. L'aspect infiltrant au niveau du myocarde des îlots nécrotiques les suffusions sanguines permettent de penser qu'il s'agit d'une tumeur maligne à croissance rapide, d'un sarcome probablement, car les ganglions bronchiques et médiastinaux ne présentent pas de métastase.

L'étude histologique montre l'image d'un sarcome à cellules polymorphes ; en certains endroits, se trouvent de nombreuses cellules fusiformes à noyau allongé ou arrondi, volumineux ; à ces cellules, se mêlent des éléments arrondis, ovalaires, polyédriques à noyaux volumineux, bien colorés, arrondis ou lobés. Il existe de nombreux noyaux monstrueux. Le stroma collagène est très réduit, les parois des vaisseaux capillaires sont minces. En certains points, existent des plasmodes géants, fortement colorés, dont le cytoplasme montre nettement une double striation, qui traduit leur origine musculaire. Il s'agit

de faisceaux de myofibrilles striées, plus ou moins dispersés dans le sarcoplasme de ces myoblastes monstrueux.

Chap. IX. - TUMEURS DE L'APPAREIL GENITAL DU BELIER

I. - SERTOLINOME

C'est en Nouvelle Zélande que SHORTRIDGE (1962) observe chez un bélier de 2 ans, lors de la palpation systématique de l'épididyme et des testicules des béliers suite à des cas d'épididymite contagieuse, une masse ferme dans un des testicules. L'examen lésionnel montre une masse de 1 à 5 cm de diamètre et de 3 cm de long. Elle présente une forme nodulaire. La couleur de la surface de section est crème. La surface de section est également lobulée. La tumeur crisse sous le couteau. L'analyse histologique a montré qu'il s'agissait d'un sertolinome avec des zones de nécrose et de calcification. L'aspect histologique est semblable à celui décrit dans le sertolinome du chien.

Un autre cas a été observé par BEHRENS (1974) sur un bélier de 5 ans et demi. Il présentait une grosseur au niveau du testicule gauche. Depuis 6 mois, cette grosseur ne faisait qu'augmenter. L'animal ne semble pas gêné et son état général est bon. Localement, l'auteur note simplement une tuméfaction de la région sans douleur ni chaleur particulière. L'examen *post-mortem* montre un scrotum et une enveloppe vaginale normale. Le testicule gauche a un poids de 1,1 kg, une longueur de 18 cm et une épaisseur de 11,5 cm alors que le testicule droit pèse 210 g, mesure 9 cm de long et a une épaisseur de 6 cm. L'examen histologique a permis de classer cette tumeur comme un sertolinome.

II. - SEMINOMES

JENSEN et FLINT (1963) rapportent 5 cas de séminomes observés sur des béliers dans le Colorado. Ils observent ces tumeurs chez 5 béliers. Chez deux moutons, l'atteinte est bilatérale. Chez trois d'entre eux, elle est unilatérale.

Les animaux atteints ont entre 4 et 8 ans et sont de races Hampshire (1 cas), Hampshire croisé Suffolk (3 cas), Columbia (1 cas). L'analyse histologique des prélèvements a montré qu'il s'agissait de séminomes intratubulaires d'origine multicentrique répartis dans de nombreux canalicules. Dans aucun cas les auteurs ont noté l'infiltration du tissu interstitiel. Aucune des tumeurs n'avait grossi suffisamment pour être diagnostiquée macroscopiquement. Ces cas sont les premiers rapportés dans la littérature. La morbidité était de 4 à 5 p. 100.

SHORTRIDGE et CORDES (1969) observent, en Nouvelle Zélande, sur deux béliers de race Romney Marsh âgés de 4 et 5 ans, deux tumeurs volumineuses situées au niveau de l'un des testicules. D'après ces auteurs, les tumeurs présentaient les caractères de séminomes de type diffus. Pour eux, le séminome chez le bélier ne se limite pas, comme l'avaient observé JENSEN et FLINT en région intracanaliculaire, mais il peut être envahissant. Tels sont les cas observés par eux. Dans un des cas, ils ont même observé une infiltration du tissu interstitiel de l'épididyme et du canal spermatique. Dans chaque cas, veines et canaux lymphatiques étaient envahis.

Un cas de séminome a également été observé en Australie chez un bélier Mérinos sur 2.281 béliers examinés (WATT, 1971). L'auteur remarque que les testicules de ce bélier sont atrophiés et plus durs que la normale. Sur la surface de coupe, chaque testicule montre des plages de tissus fibreux s'étendant dans un stroma de couleur marron foncé. Des zones blanches sont réparties irrégulièrement dans toute la masse du testicule. Ces zones sont parfois coalescentes. L'examen histologique de ces testicules montre la présence d'un grand nombre de cellules tumorales dans des tubes séminifères élargis, ainsi que dans le tissu interstitiel. Ces cellules sont très différentes de la lignée spermatique. Elles sont légèrement plus larges que les spermatocytes de premier ordre. Leurs noyaux sont plus basophiles et sont polymorphes. Les cellules sont ovoïdes ou sphériques, parfois crénelées. Parfois, elles sont agglutinées en amas. Certains tubes séminifères contenant des cellules tumorales sont atrophiés ainsi que beaucoup d'autres tubes non envahis. Les tubes en voie de dégénérescence sont

petits et entourés par des cellules tumorales. Pour l'auteur, cette tumeur présente les caractères d'un séminome à tendance envahissante, indiquant un caractère malin.

Comme le souligne WATT et comme nous l'avons vu précédemment, les cas de séminomes du mouton rapportés dans la littérature sont, le plus souvent, bénins et ont une croissance intratubulaire. Les cas observés par SHORTRIDGE et CORDES (1969) et par WATT (1971) montrent une croissance intratubulaire avec une infiltration interstitielle. Cela suggère un certain degré de malignité et cela ressemble à un type de séminome trouvé chez le chien par DOW (1962). Dans les 5 cas observés dans le Colorado, aucune modification extérieure des testicules n'avait été notée. C'est l'examen microscopique qui a permis de dépister ces tumeurs bénignes. Pour ce qui est des formes diffuses, les modifications tissulaires étaient importantes et se traduisaient par une hypertrophie des testicules. Seul, le cas rapporté par WAIT est remarquable puisqu'il observe une atrophie des testicules et que l'aspect histologique des lésions suggère un caractère malin. La recherche d'éventuelles métastases n'a pas été effectuée sur la carcasse de ce bélier. Mais, d'après le rapport de l'inspection aucune métastase n'aurait été suspectée.

Nous pouvons dire que les tumeurs de l'appareil génital du bélier sont très rares. Parmi les cas observés, nous avons relevé des sertolinomes, des séminomes. Certains de ces séminomes ont une croissance intratubulaire sans infiltration interstitielle, tandis que d'autres sont diffus et présentent les caractères d'une certaine malignité.

Chap. X. - TUMEURS DU SYSTEME NERVEUX

MANDON (1935) cite un cas isolé de mélanosarcome de la dure-mère.

PIVNIK et FANKHAUSER (1971) rapportent trois cas observés sur des moutons. La premier cas est un adénome hypophysaire rencontré chez une brebis de 6 ans. La tumeur mesure 5 cm de long sur 3 cm de large et 2 cm d'épaisseur. Elle comprime le cerveau. Le second cas a été observé sur un mouton adulte de Berne. C'est une tumeur de 2 cm de diamètre localisée au niveau de l'hypophyse. Elle présente tous les caractères d'un adénome de l'hypophyse. Le troisième cas a été observé chez un mouton adulte qui présentait des symptômes rappelant la coenurose. Il s'agissait d'un méningiome de type mixte situé dans le lobe frontal gauche du cerveau.

O'DONAHOO et SEAWRIGHT (1971) rapportent un cas de neurofibrome ossifié du coeur chez le mouton en Australie. Cette tumeur se trouvait au niveau de la pointe du coeur. La tumeur est blanche, lobulée, grossièrement sphérique, de 10 cm de diamètre. Elle est attachée par un court et fin pédicule de tissu fibreux au myocarde de la pointe du coeur. La surface de coupe apparaît blanche, terne, uniforme. Dans sa masse, elle est constituée par des lobules irréguliers entourés de bandes de tissu fibreux dense contenant des dépôts minéraux. A l'examen histologique, la tumeur présente les caractères d'un neurofibrome. Le neurofibrome est très commun chez l'homme (EWING, 1928 ; WILLIS, 1948) et chez les bovins (MONLUX et DAVIS, 1953). Ces tumeurs affectent très souvent les nerfs du coeur chez les bovins et sont souvent observées au niveau de la zone apicale comme chez ce mouton. La disposition des noyaux néoplasiques en "palissade" est un caractère pathognomonique de beaucoup de neurofibromes. MONLUX et DAVIS (1953) et WILLIS (1948) considèrent que cela constitue un caractère distinctif des tumeurs issues de la gaine. Dans le cas observé, l'ossification

est inhabituelle mais a été décrite dans un neurofibrome du plexus brachial rencontré chez une vache (RASHKE, 1927).

O'DANAHOO et SEAWRIGHT ajoutent que "les neurofibromes sont issus des cellules schwanniennes et sont donc d'origine ectodermique. Cependant, les fibroblastes du mésenchyme de l'endonèvre et de la périnèvre peuvent être intéressés pour composer de telles tumeurs et parfois en être le composant essentiel". La différence entre neurofibrome et fibrome dans quelques cas est parfois difficile, et même impossible à faire (WILLIS, 1948 ; MONLUX et DAVIS, 1953).

Chap. XI. - TUMEURS DES GLANDES SURRENALIENNES ET THYROIDIENNES

Le nombre très faible de tumeurs primaires du système endocrine est probablement inexact du fait que beaucoup de moutons sont abattus avant d'atteindre l'âge adulte. Une surveillance d'abattoir ne peut révéler qu'imparfaitement l'incidence de telles tumeurs, car la position anatomique des glandes ne permet de voir que les tumeurs de taille suffisamment importante. Pour cette raison, les statistiques doivent être considérées comme minimales. Les tumeurs les plus fréquemment rencontrées sont celles de la corticosurrénale, de la médullosurrénale et de la glande thyroïde. Toutes ces tumeurs constituent des découvertes d'abattoir et aucune information sur les désordres fonctionnels n'a été notée.

ANDERSON et al. (1969) donnent dans le tableau ci-dessous les tumeurs observées chez le mouton depuis 1933.

Tableau n° 10

	Total des tumeurs examinées	Tumeurs des glandes endocrines
DAVIS et al. 1933	34	10 tumeurs de la corticosurrénale 1 adénome de la thyroïde
JACKSON 1936	39	2 tumeurs de la corticosurrénale 1 adénome de la thyroïde
MONLUX et al. 1956	66	9 tumeurs médullaires de la surrénale 1 carcinome de la thyroïde
PLUMMER 1956	6	—
COTCHIN 1960	38	1 tumeur de la corticosurrénale
NOBEL et NEWMAN 1960	58	1 adénome de la thyroïde
BRANDLY et MIGAKI 1963	34	1 tumeur médullaire de la surrénale
MISDORP 1967	32	—
ANDERSON et al. 1972	107	1 carcinome de la glande surrénale 1 phéochromocytome 1 carcinome de la thyroïde

I. - TUMEURS DE LA SURRENALE

FELDMAN (1931) rapporte dix cas presque tous malins sauf un, et qui paraissent correspondre au corticosurrénalome : 8 de ces animaux étaient âgés, les 2 autres avaient 3 et 4 ans. Trois d'entre eux (cancer unilatéral) provenaient d'un lot de 650 animaux sacrifiés du même jour, ce qui serait en faveur de l'hypothèse d'un facteur héréditaire (MANDON, 1935).

ANDERSON et al. (1972) rapportent un cas de carcinome du cortex de la surrénale. Cette tumeur présentait une structure cellulaire très dense avec une proportion importante de cellules mitotiques qui présentaient un polymorphisme important. Le stroma de la tumeur était très réduit et ne présentait aucun dépôt calcaire. Aucune métastase n'a été observée mais cette tumeur présentait de nombreux caractères de malignité.

Un cas de tumeur de la zone médullaire a été décrit par MANDON (1935). Cette tumeur avait le volume d'une pomme et sa croissance avait été très rapide. Le cortex était complètement atrophié.

ANDERSON et al. (1972) décrivent un cas de phéochromocytome observé sur une brebis adulte.

II. - TUMEURS DE LA THYROIDE

FELDMAN (1931) mentionne un cas d'adénocarcinome observé chez une vieille brebis. La tumeur mesurait 16 cm sur 20 cm et pesait 4 kg. Aucune métastase n'a été notée Histologiquement, elle présentait la disposition d'un épithélioma alvéolaire assez organoïde avec des amas colloïdes rares ou absents suivant les plages.

Le seul cas observé par ANDERSON et al. (1972) est un carcinome de la thyroïde. La tumeur atteignait un mouton de un an. Dans ce cas, une tumeur du foie a également été notée par l'inspecteur. Mais aucune grosseur au niveau du cou n'a été observée. Histologiquement, c'était un carcinome de type complexe folliculaire et papillaire.

CONCLUSION

Bien que les moutons présentent une certaine cancéro-résistance, l'éventail des tumeurs rencontrées dans cette espèce s'élargit peu à peu en fonction de techniques d'inspection plus précises et de plus grande envergure. Nous avons vu, au cours de cette étude, des tumeurs rencontrées chez le mouton, se préciser certains types de néoplasmes que l'on rencontre dans cette espèce : l'épithélioma spinocellulaire de l'oreille externe, l'adénomatose pulmonaire, le lymphosarcome. Ces tumeurs sont souvent proches des affections rencontrées chez l'homme. Certaines de ces affections peuvent parfois prendre un caractère enzootique et entraîner des pertes économiques.

Nous avons vu que, peu à peu, on arrive à cerner l'étiologie de certaines de ces affections : l'étiologie virale est démontrée dans l'adénomatose pulmonaire du mouton. Une approche en est faite avec le lymphosarcome des ovins qui semble très proche de la leucose bovine qui reconnaît une origine virale. D'autres cancers semblent dépendants de certains facteurs alimentaires. C'est ainsi que dans le cancer de l'intestin grêle, une plante (la Cynosure à crête) est fortement incriminée. De même, la Fougère Aigle est suspectée dans le cancer de la vessie. D'autres tumeurs spontanées semblent dépendre d'autres facteurs comme les rayons ultra-violets dans les tumeurs cutanées et en particulier dans l'épithélioma spinocellulaire de l'oreille externe du mouton. On retrouve donc ce puzzle étiologique du cancer avec certains facteurs dominants et un grand nombre d'autres facteurs ayant trait à l'environnement et à des prédispositions individuelles (âge des animaux, races, méthodes d'élevage).

La rareté des tumeurs chez le mouton fait que chaque cas est analysé avec d'autant plus d'attention qu'il revêt un caractère exceptionnel et cela dans le but constant d'un apport à la cancérologie comparée. Ainsi, certaines suspicions étiologiques ont pu être envisagées du fait du caractère exceptionnel de l'affection. L'exemple du cancer de l'intestin grêle du mouton en Nouvelle Zélande est assez suggestif.

VU; le Professeur - rapporteur
Pr.J.P.MAGNOL

VU : le Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire
Pr.LAUTIE

Vu : le Président de la Thèse
Pr.FEDOU

09 FEV. 1982
VU ET PERMIS D'IMPRIMER
L'Administrateur provisoire de l'Université Paul Sabatier

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER TOULOUSE

Professeur D. BANCEL

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMESTEANU (C.) et al. - Pulmonary adenomatosis of sheep (in Roumania). *Cluj. Scr. Med. Vet.*, 1970, 26, 87-92.

2. ALIBASOGLU (M.) - Studies on ovine pulmonary adenomatosis. *Vet. Fac. Derg. Ankara Univ.*, 1969, 16, 337-351.

3. ANDERSON (L.J.) & SANDISON (A.T.) - Tumours of the endocrine glands in cattle, sheep and pigs found in a British abattoir survey. *J. comp. Pathol.*, 1968, 78, 435-443.

4. ANDERSON (L.J.) & SANDISON (A.T.) - Tumours of the female genitalia in cattle, sheep and pigs found in a British abattoir survey. *J. comp. Pathol.*, 1969, 79, 53-63.

5. ANDERSON (L.J.), SANDISON (A.T.) & JARRETT (W.F.H.) - A British abattoir survey of tumours in cattle, sheep and pigs. *Vet. Rec.*, 1969, 84, 547-551.

6. BANKIER (S.C.) - *Cancer J. comp. Med.*, 1943, 7, 101.

7. BEATTI (M.) - Geschwülste bei Tieren. *Z. Kessforsch.*, 1916, 15, 452-491.

8. BEHRENS (H.) - Sertoli cell tumour in a ram. *Praktische Tierärzt.*, 1974, 55, 209.

9. BORLAND (R.) & WEBER (A.J.) - An electron microscope study of squamous cell carcinoma in Merinos sheep associated with keratin-filled cysts of the skin. *Cancer Res.*, 1966, 26, 172-182.

10. BOSTOCK (D.E.) & OWEN (L.N.) - Porcine and ovine lymphosarcoma : A review. *J. nat. Cancer Inst.*, 1973, 50, 933-939.

11. BOUISSOU (H.) - *Le vieillissement cutané. Ses rapports avec l'artériosclérose et l'athérome. Etude optique, ultrastructurale et biochimique.* XIe Colloque International de Dermochimie sur le Vieillissement de la peau. Collège de France, Paris, 14 nov. 1972.

12. BLACKMORE (F.) & BOSWORTH (T.J.) - The occurrence of jaagsiekte in England. *Vet. Rec.*, 1941, 53, 35-37.

13. BRANDLY (P.J.) & MIGAKI (C.) - Types of tumours found by federal meat inspectors in an eight years survey. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1968, 108, 872-879.

14. BULLING - *Die primären Knochengschwülste des Haussäugetiere.* Thèse Doct. Vét., Berlin, 1961.

15. BURDIN (M.L.) - Squamous-cell carcinoma of the vulva of cattle in Kenya. *Res. vet. Sci.*, 1964, 5, 497-505.

16. CAMY (M.) - Papillome granuleux des cavités nasales du mouton. *Bull. Acad. vét. Fr.*, 1955, 28, 31.

17. CARNE (H.R.), LLOYD (C.C.) & CARTER (H.B.) - Squamous carcinoma associated with cysts of the skin in Merinos sheep. *J. Pathol. Bacteriol.*, 1963, 86, 305-315.

18. CARTER (P.D.) - Cancer in sheep. *Vet. Insp. N.S.W.*, 1958, 17.

19. CHAPMAN (G.B.), JONES (I.S.) & SPELBERG (W.W.) - *Invest. Ophth.*, 1963, 2, 538.

20. COETZÉE (S.), ELS (H.J.) & VERWOERD (D.W.) - Transmission of jaagsiekte (ovine pulmonary adenomatosis) by means of a permanent epithelial cell line established from affected lungs. *Onderstepoort J. vet. Res.*, 1976, 43, 133-141.

21. CÖHRS (P.) - Infektiose Adenopapillome der Rieschschleimhaut beim Schaf. *Berl. Münsch. Tierärztl. Wochenschr.*, 1953, 66, 225-228.

22. COLLET (P.), COLIN (F.) & FLACHAT (C.) - Rhabdomyosarcome primitif du coeur chez une brebis. *Bull. Soc. Sci. vét. Lyon*, 1952-1953, 54-55, 325-327.

23. CORDES (D.O.) & SHORTRIDGE (E.H.) - Neoplasms of sheep : A summary of 256 cases recorded at Raakura. Animal Health Laboratory. *Wz. vet. J.*, 1971, 19, 55-64.

24. COTCHIN (E.) - Tumours of farm animals. *Vet. Rec.*, 1960, 72, 816-822.

25. COWDRY (E.V.) - *J. exp. Med.*, 1925, 42, 323 et 42, 355.

26. COWDRY (E.V.) & MARSH (H.) - Comparative pathology of South African jaagsiekte and Montana progressive pneumonia in sheep. *J. exp. Med.*, 1927, 45, 571-585.

27. CRESPIN (G.) - *Contribution à l'étude des tumeurs chez les petits ruminants domestiques.* Thèse Doct. vét., Toulouse, 1968.

28. CUBA-CAPARO (A.), DELAVEGA (E.) & COPAIRA (M.) - L'adénomatose pulmonaire : tumeurs bronchiolaires et métastases. *Am. J. vet. Res.*, 1961, 22, 673-682.

29. CUBA-CAPARO (A.), DELAVEGA (E) & COPAIRA (M.) - Adenomatosis pulmonaris de los ovinos en el Peru. *Bull. Coff. int. Epizoot.*, 1961, 56, 840-849.

30. CVJETANOVIC (V.) & MARTINCIC (M.) - Pulmonary adenomatosis in sheep of Yugoslavia. *Vet. Arch.*, 1962, 32, 77-82.

31. CVJETANOVIC (V.), FORSEK (Z.) & NEVJESTIC (A.) - Ovine pulmonary adenomatosis in Crna cova Yugoslavia. I. Epidemiological and pathological studies. *Vet. Saraj.*, 1970, 19, 315-319.

32. DAVIS (C.L.), LEEPER (R.R.) & SHELTON (J.E.) - A report of forty tumours in sheep (*Ovis aries*). *Am. J. Cancer*, 1931, 15, 2044-2062.

33. DAVIS (C.L.), LEEPER (R.R.) & SHELTON (J.E.) - Neoplasm encounted in federally inspected establishments in Denver, Colorado. *J. Am. vet. med. Ass.*, 1933, 83, 229-237.

34. DAVIS (C.L.) & SHORTEN (H.L.) - Carcinoma of the eye of sheep. *J. Am. vet. med. Ass*, 1952, 121, 20-24.

35. DEIANA (S.) & CERETTO (F.) - Histoimmunological foundings in ovine pulmonary adenomatosis in Sardinia. *Atti Soc. ital. Sci. vet.*, 1968, 27, 612-615.

36. DICKMANS - Adenome du 4e ventricule de l'estomac chez une brebis. *J. Am. vet. med. Ass*, 1930.

37. DODD (S.) - Cancer of the ear of sheep.: a contribution on the knowledge of chronic irritation as a factor in the causation of cancer in the lower animals. *J. comp. Pathol.*, 1923, 36, 231-242.

38. DODD (D.C.) - Adenocarcinoma of the small intestine of sheep. *N.Z. vet. J.*, 1960, 8, 109-112.

39. DODD (D.C.) Ovine intestinal adenocarcinoma. *N.Z. vet. J.*, 1964, 12, 38.

40. DONALDSON - Primary cancer of the liver in the sheep. *J. Pathol. Bacteriol*, 1914, 14, 19.

41. DOW (C.) - *J. comp. Pathol.*, 1962, 72, 247.

42. DRAWER (K.) - Leucose bei Schaf. *Die Fleisch Wirtschaft*, 1965, 45, 474.

43. DRIEUX (H.), GLAUNES (J.P.) & COURTHEHOUX (P.) - Epithélioma des premières voies respiratoires d'allure contagieuse ou héréditaire chez le mouton. *Acta Univ. intern. contra Cancrum*, 1952, 8, 444-446.

44. DRIEUX (H.) & GUILHON (J.) - Histologie des lésions pulmonaires d'une affection simulant la bouhite des moutons landais. *Bull. Acad. vét.*, 1953, 26, 258-263.

45. DUNCAN (J.R.), TYLER (D.E.), VAN DER MAATEN (M.J.) & ANDERSEN (J.R.) - Enzootic nasal adenocarcinoma in sheep. *J. Am. vet. med. Ass.*, 1967, 151, 732-734.

46. DUNGAL (N.) - Epizootic adenomatosis of the lungs of sheep. Its relation to verminous pneumonia and jaggsiekte. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1938, 31, 497-505.

47. DUNGAL (N.), GISLASON (G.) & TAYLOR (E.L.) - Epizootic adenomatosis in the lungs of sheep. Comparisons with jaagsiekte verminous pneumonia and progressive pneumonia. *J. comp. Pathol. Ther.*, 1938, 1, 46-48.

48. EBER (A.) - Multiple primare Adenome in der Lunge von Schafen. *Berl. vet. Wiss. Königr. Sachsen*, 1891, 43.

49. ENCHEV (S.) - Pulmonary adenomatosis of sheep in Bulgaria. I. Epidemiology, symptoms and pathology. II. Metastases in pulmonary lymph nodes. *I ZV Vet. Inst. Zaraz. Parszit. Bolesti Sofia*, 1961, 1, 345-356 et 2, 177-186.

50. ENCHEV (S.) - Experimentally induced pulmonary adenomatosis in sheep. *Vet. Med. Nauk. Sofia*, 1966, 3, 947-954.

51. ENCHEV (S.) - Reproduction of pulmonary adenomatosis (jaagsiekte) in sheep. *Vet. Med. Nauk. Sofia*, 1968, 5, 13-24.

52. ENKE (K.H. Von), JUNGNITZ (M.) & RÖSSGER (M.) - Ein kasuistischer Beitrag zur lymphatischenLeukose des Schafes. *Dtsch. Tierärztl. Welschr.*, 1961, 68 (12), 359-364.

53. EVANS (W.C.), EVANS (E.T.R.) & HUGUES (L.E.) - Studies on bracken poisoning in cattle. Part I. *Br. vet. J.*, 1954a, 110, 295-306.

54. EVANS (W.C.), EVANS (E.T.R.) & HUGUES (L.E.) - Studies on bracken poisoning in cattle. Part III. Field outbreaks of bovine bracken poisoning. *Br. vet. J.*, 1954b, 110, 426-444.

55. EVANS (I.A.) & MASON (J.) - Carcinogenic activity of bracken. *Nature, Lond.* 1965, 208, 913-914.

56. EVANS (I.A.) - The radiomimetic nature of bracken toxin. *Cancer Res.*, 1968, 28 (2), 252-261.

57. EWING (J.) - *Neoplastic diseases*. W.B. Saunders Co., Philadelphia & London, 1928.

58. FASSI-FEHRI (N.) & FASSI-FEHRI (M.) - Quelques observations sur les carcinomes vulvaires et palpébraux de la brebis. *Maroc Med.*, 1972, 562, 700-710.

59. FELDMAN (W.H.) - A report of forty tumours of sheep. *Am. J. Cancer*, 1931, 15 (2), 2044.

60. FELDMAN (W.H.) - *Neoplasm of domesticated animals*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1932.

61. FISCHER (I.H.) & HOLLEY (W.J.) - Premier carcinome cellulaire alvéolaire des poumons chez l'homme. *A.M.A. Arch. pathol.*, 1953, 55, 162-170.

62. GILBUTH - Epithelial tumour in the liver of the ewe. *The Veterinarian*, 1902, 75, 543.

63. HARCOURT (R.A.) & SPICE (E.W.) - Embryonal nephroma and rahbdomyosarcoma in the sheep. *Vet. Rec.*, 1968, 82, 768-769.

64. HARBUTT (P.R.) & LEAVER (D.D.) - Carcinoma of the bladder of sheep. *Aust. Vet. J.*, 1969, 45, 473-475.

65. HIGENFELD (M.) & KRIEG (K.) - Beitrage zur Leukose des Schafes. *Mh. vet. Med.*, 1965, 20, 266-270.

66. HOD (I.), HERZ (A.) & ZIMBER (A.) - Pulmonary carcinoma (jaagsiekte) of sheep : ultrastructural study of early and advanced tumour lesions. *Am. J. Pathol.*, 1977, 86, 545-558.

67. HOD (I.), ZIMBER (A.) & KLOPFER (V.) - Long-term serum protein values in sheep with pulmonary adenomatosis or other chronic pulmonary disease. *Am. J. Pathol*, 1977, 133, 56-61.

68. HOD (I.), ZIMBER (A.) & MOSHE (S.B.) - Serum protein pattern in tumour extract from sheep affected with pulmonary adenomatosis. *Brit. vet. J.*, 1977, 133, 231-238.

69. HODGSON (J.F.) - A case of cystic cancer of the liver in a sheep. *J. comp. Med. Ther.*, 1903, 16, 269.

70. HOTTENDORF (G.H.) & NIELSEN (S.W.) - Pathologic report of 29 necropsies on dogs with mastocytoma. *Pathol. vét.*, 1968, 5, 102-121.

71. JACKSON (C.) - The incidence and pathology of tumours of domesticated animals in South Africa. A study of the Onderstepoort collection of neoplasm with special reference to their histopathology. *Onderstepoort J. vet. Sci. Indust.*, 1936, 6, 1-443.

72. JACOB & KRAUSE (H.) - Pulmonary adenomatosis in sheep. *Mh. vet. Med.*, 1965, 6, 217-223.

73. JAMES (C.K.), RAO (R.) & SASTRY (G.A.) - Report on five ovine neoplasms. *Ceylan vet. J.*, 1967, 15, 138-140.

74. JEANPERT (A.) - *Contribution à l'étude des bronchopneumonies chroniques virales du mouton. Identification du Maëdi dans l'Est de la France.* Thèse Doct. Vét., Lyon, 1976.

75. JENSEN (R.) & FLINT (S.C.) - Intratubular seminomas in tests of sheep. *J. comp. Pathol.*, 1963, 73, 146-149.

76. JENSEN (R.) - *Diseases of sheep.* Philadelphia, Lea and Febiger, 1974, pp. 269-273.

77. JOEST - Leberkrebs beim Schaf. *Berl. Kön. Tierärztl. Hochschule Dresden*, 1917, p. 184.

78. JOHNE - Ein fall non Karcinom der Leber beim Schaf. *Berichte Vet. Wes. Königr. Sachsen*, 1895, 40, 52.

79. JOHNSTONE (A.C.) - Two cases of hepatic Mastocytoma in sheep. *Vet. Pathol.*, 1972, 9, 159-163.

80. KOCH - Multiple Krebsknoten der Leber eines Schafes. *Verh. Dtsch. Pathol. Gesellsch.*, 1904, 15, 544.

81. KOCK (G. de) - Are the lesions of jaagsiekte of the nature of a neoplasm ? *15th Ann. Rep. Direct. Vet. Serv. Union of South Africa*, 1929, 611-641.

82. KOCK (G. de) - Further observations on the etiology of jaagsiekte in sheep. *Ibidem*, 1169-1183.

83. KOZLOWSKI (G.P.) & CALHOUN (M.L.) - Microscopic anatomy of the integument of sheep. *Am. J. vet. Res.*, 1969, 30, 1267-1279.

84. LLOYD (L.C.) - Epithelial tumours of the skin of sheep. Tumours of area exposed to solar radiation. *Brit. J. Cancer*, 1961, 15, 780-789.

85. LLOYD (L.C.) - The aetiology of cysts in the skin of some families of Merino sheep in Australia. *J. Pathol. Bacteriol.*, 1964, 88, 219-227.

86. LOMBARD (Ch.) - Les particularités du mouton en cancérologie. *Bull. Ass. Fr. Cancer*, 1959, 32, 187-189.

87. LOMBARD (Ch.) & GAUBERT - Fibrome gingival chez une brebis. *Bull. Acad. vét.*, 1959, 32, 187-189.

88. LOMBARD (Ch.), GUILBARD (P.) & RIMBERT (G.) - Deux nouveaux cas de tumeurs chez la brebis. *Bull. Acad. vét.*, 1960, 33, 157-161.

89. LOMBARD (Ch.) - *Cancérologie comparée, cancer spontané, cancer expérimental.* Edit. Doin, Paris, 1962.

90. LOMBARD (Ch.) - Contribution de la cancérologie comparée à l'étiologie des cancers du foie. *Bull. Acad. vét.*, 1966, 39, 183-187.

91. LOMBARD (Ch.) - Fréquence et répartition de la leucose ovine en France. *C.R. Acad. Sci.*, 1967, 264, 2536-2539.

92. LOMBARD (Ch.) - *Les leucoses animales*. I.N.R.A. Paris, 1968, pp. 61-66.

93. LUCAM (F.) - La "bouhite" ou lymphomatose pulmonaire maligne du mouton. *Rec. Méd. vét.*, 1942, 118 (10), 273-285.

94. LUCAM (F.) & VAN HAVERBECKE (G.) - Un cas de leucose lymphoïde sous-cutanée chez le mouton. *Ass. Fr. Anat. Pathol. vét.*, 5 oct. 1966.

95. LUDWIG (T.G.) - Rapporté par SIMPSON (B.H.), 1972.

96. MAC FADYEAN (J.) - The occurrence of tumours in the domesticated animals. *J. comp. Pathol.*, 1891, 4, 244-245.

97. MAGNOL (J.P.), CABANIE (P.) & VAN HAVERBECKE (G.) - Le cancer de l'oreille du mouton dans le Sud-Ouest de la France. Etude morphologique et épidémiologique. *Revue Méd. vét.*, 1974, 125 (5), 679-696.

98. MALMQUIST (W.A.), KRAUSS (H.H.), MOULTON (J.E.) & WANDERA (J.G.) - Morphologic study of virus infected lung cell cultures from sheep pulmonary adenomatosis. *Lab. Invest.*, 1972, 26, 528-533.

99. MAMMERICKX (M.) & DERZELLE (E.) - A propos d'un foyer de leucose bovine enzootique en Belgique. *Ann. Méd. vét.*, 1967, 8, 539-545.

100. MANDON (A.) - *Les tumeurs chez le mouton*. Thèse Doct. Vét., Alfort, 1935.

101. MANKTELOW (B.W.) - Hepatoblastomas in sheep. *J. Pathol. Bacteriol.*, 1965, 89, 711-714.

102. MARSH (H.) - Progressive pneumonia in sheep. *J. Am. vet. med. Ass*, 1923, 62 (4), 458-473.

103. MARKSON (L.M.) & TERLECKI (S.) - The experimental transmission of ovine pulmonary adenomatosis. *Pathol. vét.*, 1964, 1, 269.

104. Mc CONNEL (E.E.), VAN RENSBURG (I.B.J.) & VAN WYK (J.A.) - A case of adenocarcinoma of the olfactory mucosa in a sheep of possible infectious origin. *J. S.Afr. vet. med. Ass.*, 1970, 41 (1), 9-12.

105. Mc DONALD (J.W.) & LEAVER (D.D.) - Adenocarcinoma of the small intestine of Merino sheep. *Aust. vet. J.*, 1965, 41 (9), 269-271.

106. MIGAKI (G.) - Hematopoietic neoplasm of slaughter animals. *Nat. Cancer Inst. Monogr.*, 1968, 32, 121-151.

107. MITROFANOV (V.M.) - Adenomatosis bronchopneumonia in sheep. *Izdatel'sto Kyrgyztan France, U.S.S.R.*, 1970, 116.

108. MONLUX (A.W.) & DAVIS (C.L.) - Multiple schwannomas of cattle (nerve sheath tumers ; neurofibromatosis). *Am. J. vet. Res.*, 1953, 14, 499.

109. MONLUX (A.W.), ANDERSON (W.A.) & DAVIS (C.L.) - A summary of tumours occurring in cattle, sheep and swine. *Am. J. vet. Res.*, 1956, 17, 646-647.

110. MOON (F.E.) & McKEAND (J.N.) - Observation on the vitamine C status and hematology of brackenfed ruminants. *Br. vet. J.*, 1953, 109, 321-326.

111. MOON (F.E.) & RAFAAT (M.A.) - The experimental production of bracken "poisoning" in sheep. *J. comp. Pathol.*, 1951, 61, 88-100.

112. MOULTON (S.E.) - *Tumours in Domestic Animals*. Univ. of California Press, Berkeley and Los Angeles, 1961.

113. NAGHSHINEH (R.) & SOHRABI (I.) - Pulmonary adenomatosis in sheep in Iran. *J. vet. Fac. Univ. Teheran*, 1971, 28, 29-39.

114. NESBIT (D.I.), MACKAY (J.M.K.), SMITH (W.) & GRAY (E.W.) - Ultrastructure of sheep pulmonary adenomatosis (jaagsiekte). *J. Pathol.*, 1971, 103, 157-162.

115. NOBEL (T.A.) - Pulmonary adenomatosis (jaagsiekte) in sheep with special reference to its occurrence in Israel. *Refuch. Vet.*, 1958, 15, 98-101.

116. NOBEL (T.A.), NEUMANN (F.) & KLOPPER (W.) - A contribution to the study of ovine leucosis. *Refuch. Vet.*, 1967, 24, 99.

117. NOBEL (T.A.), NEUMANN (F.) & KLOPPER (W.) - Metastases in pulmonary adenomatosis of sheep. *Refuch. Vet.*, 1968, 25, 5-6.

118. NOBEL (T.A.), NEUMANN (F.) & KLOPPER (W.) - Histological patterns of the metastases in pulmonary adenomatosis of sheep (jaagsiekte). *J. comp. Pathol.*, 1969, 79, 537-540.

119. NYKA (W.) - Tumeur maligne du thymus chez une brebis. *Bull. Ass. Fr. Cancer*, 1929, 18, 838-844.

120. O'DONAHOO (R.) & SEAWRIGHT (A.A.) - Ossifying neurofibroma of the heart of a sheep. *J. nat. Cancer Inst.*, 1971, 47, 439.

121. OLAFFSON - Adénomatose pulmonaire épizootique et son importance pour l'élevage du mouton en Islande. *Dtsche tierärztl. Wochenschr.*, 1939, 9, 182-185.

122. OLSON (C.), MILLER (L.D.), MILLER (J.M.) et al. - Transmission of lymphosarcome from cattle to sheep. *J. nat. Cancer Inst.*, 1972, 49, 1463-1467.

123. PAMAKCU (A.M.) - Fréquence des tumeurs chez le mouton. *Br. vet. J.*, 1956, 112, 499-506.

124. PAMAKCU (A.M.), GÖKSOY (S.K.) & PRICE (J.M.) - *Cancer Res.*, 1967, 27, 917.

125. PARKER (W.H.) & Mc CRAE (C.T.) - Bracken (*Ptoris aquilina*) poisoning of sheep in the North York Moors. *Vet. Rec.*, 1965a, 77, 861-865.

126. PARKER (W.H.) & Mc RAE (C.T.) - Carcinogenic activity of bracken. *Nature, Lond.*, 1968, 208, 913-914.

127. PAULSEN (J.), RHODE (W.), PAULI (G.), HARMS (E.) & BAUER (H.) - Comparative studies on ovine and bovine C type particules. In : *Comparative Leukemia Research*, Bibliotheca Hoematologia n° 43, J. Clemmesen & D.S. Yohn (Eds), S. Karger A.G. 1970, 190-192.

128. PERK (K.) & HOD (I.) - Demonstration of virus particles in ovine pulmonary adenomatosis. *Experientia* , 1971, 27, 437-438.

129. PERK (K.), HOD (I.) & NOBEL (T.A.) - Pulmonary adenomatosis of sheep (jaagsiekte). I. Ultrastructure of the tumor. *J. nat. Cancer Inst.*, 1971, 46, 525-537.

130. PERK (K.) & HOD (I.) - Ultrastructure of sheep osteosarcoma. *Br. vet. J.*, 1973, 129, 124-126.

131. PERK (K.), MICHALIDES (R.), SPIEGELMAN (S.) & SCHLOM (J.) - Preuve biochimique et morphologique de l'existence d'un virus oncogène à ARN dans le carcinome pulmonaire du mouton (jaagsiekte). *J. nat. Cancer Inst.*, 1974, 53, 131-135.

132. PIERARD (S.) & KINT (A.) - Kératose sénile. Etude histologique et histochimique. *Arch. Derm. Syph.*, 1964, 20, 137-157.

133. PIERROTI (P.) - Tumori primitiv del fegato nell'ovino. *Ann. Fac. Med. vet. Pise*, 1963, 15, 293-329.

134. PIVNIK (L.) & FANKHAUSER (R.) - Zur Kasuistich der Tumoren des Zentralnerven Systems bei Land wirtschaftlichen Nutztieren. *Schw. Arch. Tierheilk.*, *1971, 113, 148-153.*

135. PRICE (J.M.) & PAMAKCU (A.M.) - *Cancer Res.* , 1968, 28, 2247.

136. QUEVEDO (J.M.) - In : *Le cancer, maladie des cicatrices*, par LUMIERE (A.), Masson, Paris, 1929, p. 27.

137. RASHCKE (O.) - Kleine pathologische - anatomische Mitterlungen. *Dtsch. tierärztl. Wschr.*, 1927, 35, 468.

138. ROBERTSON (W.M.) - Jaagsiekte on chronic catarrhal pneumonia (sheep). *J. comp. Pathol. Ther.*, 1904, 17, 221-224.

139. ROMBOLI (B.) - Pneumopatic displastiche (progressive jaagsiekte) nelle pecore macellate in Toscana. *Ann. Fac. Med. vet. Pise*, 1959, 12, 50-96.

140. ROMBOLI (B.), PIERROTI (P.) & PELLEGRINI (N.) - La leucose degli ovini. *Ann. Fac. Med. vet. Pise*, 1961, 14, 1-22.

141. ROUSSY - *Traité du cancer*, dernière édition, p. 494.

142. SAKSHAUG (J.), SÖGNEN (E.), HANSEN (M.A.) & KOPPANG (N.) - Dimethyl-nitrosamine ; its hepatotoxic effect in sheep and its occurrence in toxic batches of herring meal. *Nature, Lond.*, 1965, 206, 121-126.

143. SANTOS (Z.) & DURAO (J.C.) - Un caso de timona em ovino. *Rev. Port. Cienc. vet.*, 1965, 60, 306-314.

144. SCHULZ (L.C.), SOMOZA (M.) & WEILAND (F.) - Neoplastic character of pulmonary adenomatosis of sheep comparative studies in Chili and Federal Germany. *Dtsch. tierärztl. Wschr.*, 1965, 73, 458-461.

145. SCHÜTTE (K.H.) - Eosophageal tumours in sheep ; some ecological observations. *J. nat. Cancer*, 1968, 41, 821-824.

146. SHIRLAW (J.F.) - Studies on jaagsiekte in Kenya. *Bull. Zpizoot. Dis. Afr.*, 1959, 7, 287-302.

147. SHORTRIDGE (E.H.) - Lesions of the testicule and epididymis of rams. *N.Z. vet. J.*, 1962, 10, 23-26.

148. SHORTRIDGE (E.H.) & CORDES (D.O.) - Seminomas in sheep. *J. comp. Pathol.*, 1969, 79, 229-232.

149. SIGURDSON (B.) - Adenomatosis of sheep's lungs. Experimental transmission. *Arch. Gesamte Virus Forsch.*, 1958, 8, 51-58.

150. SIMPSON (B.H.) - The geographic distribution of carcinoma of the small intestine in New Zealand sheep. *N.Z. vet. J.*, 1972, 20, 24-28.

151. SIMPSON (B.H.) - The possible relationship of selenium and superphosphate to the frequency of occurrence of intestinal carcinomas in sheep (Letter to the edition). *N.Z. vet. J*, 1972, 20, 224.

152. SIMPSON (B.H.) - An epidemiological study of carcinoma of the small intestine in New Zealand. Sheep. *N.Z. vet. J.*, 1973, 21, 91-97.

153. SMIT (J.D.) - The recent increase in the incidence of lymphosarcomata in ruminants in South Africa. *Bull. Off. Int. Epizoot.*, 1964, 62, 63, 32nd Gen, Session.

154. SULLIVAN (D.J.) & ANDERSON (W.A.) - Embryonal nephroma in swine. *Am. J. vet. Res.*, 1959, 20, 324-331.

155. TASSIN (P.) - *Tumeurs et kystes de l'oreille externe chez les animaux domestiques*. Thèse Doct. Vét., Alfort, 1950.

156. TUSTIN (R.C.) - Ovine jaagsiekte. *J. S.Afr. vet. Med. Ass.*, 1969, 40, 3-23.

157. ULBRICH (F.), BEST (E.), PAULSEN (J.) et al. - Beobachtungen an einer von Leukose befallenen Schafherde. *Tierärztl. Umsch.*, 1970, 25, 277-283.

158. VEGAD (J.L.) - Staining of mast cells and eosinophils in the sheep skin. *N.Z. vet. J.*, 1970, 18, 31-33.

159. WANDERA (J.C.) - Experimental transmission of sheep pulmonary adenomatosis (jaagsiekte). *Vet. Rec.*, 1968, 83, 478-482.

160. WANDERA (J.C.) - Clinical pulmonary adenomatosis of sheep produced experimentally. *Br. vet. J.*, 1970, 126, 185-193.

161. WANDERA (J.C.) & KRAUSS (H.) - The ultrastructure of sheep pulmonary adenomatosis. *Zbl. Vet. Med.*, ISA, 325-334.

162. WATT (D.A.) - A hepatocholangioma in a sheep. *Aust. vet. J.*, 1970, 46, 552.

163. WATT (D.A.) - Seminoma in a sheep. *Aust. vet. J.*, 1971, 47, 405-406.

164. WEBSTER (W.M.) - Neoplasia in food animals with special reference to the high incidence in sheep. *N.Z. vet. J.*, 1966, 14, 203-214.

165. WEBSTER (W.M.) - A further survey of neoplasms in abattoir sheep. *N.Z. vet. J.*, 1967, 15, 51-54.

166. WEDDERBURN (J.F.) - Selenium and cancer. *N.Z. vet. J.*, 1972, 20, 56-57.

167. WILLIS (R.A.) - *Pathology of tumours*. Butterworth and Co., London, 1948.

168. WITTMAN (W.) - Untersuchungen zur Atiologie der Rinderleukose. 6. Uber Tragungsversuche mit vergschiedenartigen Material Leukose Kranker Rinder auf Kälber und Schaflammer. *Arch. exp. Vet. Med.*, 1970, 24, 621-640.

169. YOUNG (S.), LOVELACE (S.A.), HAWKINS (W.W.) & CATTIN (J.E.) - Neoplasms of the olfactory mucous membrane of sheep. *Cornell Vet.*, 1961, 51, 97-112.

170. ZIETSCHMANN - Multiple Lambugen geschwülste des Schafes (Bericht über das veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1908 Jahrgang. L III, 1909, 1773.